

SOMATISCHE UND GONIALE INSTABILITÄT SOWIE
DISJUNCTIONVERHALTEN UND DOMINANTE LETALITÄT
ZWEIER FREIER, RINGFÖRMIGER DUPLIKATIONEN
DES X-CHROMOSOMS VON DROSOPHILA

Dissertation
der Fakultät für Biologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Eckhard Lieb

1977

SOMATISCHE UND GONIALE INSTABILITÄT SOWIE
DISJUNCTIONVERHALTEN UND DOMINANTE LETALI-
TÄT ZWEIER FREIER, RINGFÖRMIGER DUPLIKATI-
ONEN DES X-CHROMOSOMS VON DROSOPHILA

Dissertation
der Fakultät für Biologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München



vorgelegt von Eckhard L i e b aus Northeim

Tag des Einreichens: 20.7.1977



1. Berichterstatter: Prof. Dr. H.J. Becker
2. Berichterstatter: Univ.-Doz. Dr. Moritz

Tag der mündlichen Prüfung: 6.12.77

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	1
MATERIAL UND METHODEN	3
Abb. 1 - 3	5
ERGEBNISSE	8
I. DIE SOMATISCHE INSTABILITÄT DER DUPLIKATIONEN	8
1. Auftreten der Duplikationen	8
2. Mosaikhäufigkeit und Fleckgröße in $Dp1w^{VC}$ - Stämmen	8
Tab. 1 u. 2	9
Tab. 3	10
3. Vergleich der $Dp1w^{VC}1$ - Mosaikweibchen mit Gynandern	12
Tab. 4	13
4. Analyse der Häufigkeit von Tieren mit mehr als einem Fleck	15
Tab. 5	16
5. Genauere Quantifizierung der Fleckgrößen in den Dp-Mosaiken und Vergleich der $Dp1w^{VC}1$ -Mosaikweibchen mit den $Dp1w^{VC}2$ -Mosaikweibchen und -männchen	16
Tab. 6 u. 7	17
Tab. 8	18
II. INSTABILITÄT DER w^{VC} -DUPLIKATIONEN IN DER KEIMBAHN	22
1. Verlust der $Dp1w^{VC}1$ in der Keimbahn von Dp/C(X,Y)-Männchen	24
2. Verlust der $Dp1w^{VC}2$ in der Keimbahn von Dp/C(X,Y)-Männchen	24
Tab. 9	25
Tab.10	26
Tab.11	27
3. Verhalten einer somatisch stabilen Duplikation in der Keimbahn	29
Tab.12	30
III. XO-MÄNNCHEN UND ENTSPRECHENDE GENOTYPEN IN DEN NACHKOMMENSCHAFTEN VON MÄNNCHEN MIT DEM INSTABILEN RING-X CHROMOSOM $R(1)2,In(1)w^{VC}$	31
Tab.13	32
IV. DISJUNCTIONVERHALTEN UND DOMINANTE LETALITÄT DER DUPLIKATIONEN	33
1. Das Disjunctionverhalten der Duplikationen	33
1.1. Das Disjunctionverhalten von $Dp1w^{VC}1$	34
Abb. 4	35
Tab.14	36
1.2. Das Disjunctionverhalten von $Dp1w^{VC}2$	37
1.3. Vergleich des Disjunctionverhaltens der beiden Duplikationen in Männchen und Weibchen	38
Tab.15	40
Tab.16	41
2. Dominante Letalität	44
DISKUSSION	48
Abb. 5	51
ZUSAMMENFASSUNG	56
LITERATURVERZEICHNIS	58

EINLEITUNG

Ändert sich während der Entwicklung einer Fliege der Genotyp einer Zelle so, daß diese Änderung an alle Tochterzellen weitergegeben wird, dann entsteht ein Tier mit einem sogenannten Mosaikfleck, einem Gewebebereich also, der eine andere genetische Konstitution aufweist als seine Umgebung. Es gibt eine ganze Reihe von Ursachen, die zur Entstehung solcher Mosaikflecken führen können, z. B. Mutation, mitotische Rekombination, Positionseffekt oder der Verlust eines ganzen Chromosoms, etwa eines X-Chromosoms. Ein solcher Verlust eines X-Chromosoms führt bei *Drosophila* zu Gynandern, die aus männlichem (XO-) und weiblichem (XX-) Gewebe bestehen. Gynander sind häufig in Stämmen mit dem $R(1)2;In(1)^{w^{VC}}$ - Chromosom zu beobachten, einem ringförmigen X-Chromosom mit einer großen Inversion.

Trägt nun dieses instabile Ring-X Chromosom die Wildtypallele zu einer Reihe rezessiver Mutationen auf dem anderen, stabilen X-Chromosom, so zeigt der Gynander in seinem XO-Gewebe nicht nur männliche Geschlechtsmerkmale, sondern auch diese rezessiven Markierungen, während die weiblichen Teile des Tieres vom Wildtyp sind. Man kann auf diese Weise mit geeigneten Markierungen den Mosaikcharakter in der gesamten Epidermis der Imago, in einigen ihrer inneren Organe und sogar in larvaem Gewebe nachweisen. In jüngerer Zeit wurde die Analyse der Verteilung der beiden Gewebetypen in Gynandern erneut zur Untersuchung entwicklungsbiologischer und genetischer Fragen herangezogen: Zum einen wurden Anlagepläne aufgestellt, die Auskunft über die topographischen Beziehungen prospektiver Imaginalstrukturen in frühen Entwicklungsstadien geben sollten (GARCIA-BELLIDO & MERRIAM; 1969); zum anderen wurden an Gynandern Untersuchungen über den Wirkungszeitpunkt einiger Letalfaktoren durchgeführt (FAUSTO-STERLING; 1971). Die Anlagepläne dienten dann ihrerseits zur Beantwortung weiterer entwicklungsbiologischer Fragen, wie der Frage nach der Größe verschiedener prospektiver Imaginalstrukturen in frühen Entwicklungsstadien und ihrer Wachstumskinetik (GARCIA-BELLIDO & MERRIAM; 1971; RIPOLL; 1972; u. v. a.) sowie zur Lokalisierung der sogenannten primären foci von Verhaltensmutanten (HOTTA & BENZER; 1970; 1972). Eine Übersicht über die Arbeiten mit genetischen Mosaiken gibt der Review-Artikel von HALL, GELBART & KANKEL (1976).

Die Überlegung, die diesen Anlageplänen zugrunde liegt, ist vergleichsweise einfach. Man nimmt an, daß der Verlust des instabilen X-Chromosoms nur einmal, und zwar sehr früh, in der Entwicklung eintreten kann. Unter dieser Voraus-

setzung läßt sich dann nämlich aus der Häufigkeit, mit der zwei gegebene "Landmarken" in einer großen Zahl von Gynandern unterschiedliche Markierung aufweisen, ein Hinweis darauf erhalten, wie eng beieinander oder wie weit auseinander die Vorläuferzellen dieser imaginalen Gewebe in einem sehr frühen Entwicklungsstadium, etwa im Blastodermstadium, lagen.

Ist diese Voraussetzung des einmaligen, sehr frühen Verlustes hingegen nicht erfüllt, kann vielmehr das instabile Ring-X-Chromosom in jeder Teilung verlorengehen, so ist die Häufigkeit, mit der in einer großen Zahl von Gynandern zwei gegebene Landmarken verschiedene genetische Markierung zeigen, ein Maß für die Zahl der Teilungen, die bis zur Entstehung der jeweiligen imaginalen Struktur erfolgen. Eine imaginale Landmarke, die nach einer vergleichsweise großen Zahl von Teilungen entsteht, wird dann häufiger XO - Konstitution zeigen als eine Landmarke, zu deren Entstehung eine geringere Zahl von Teilungen nötig ist. Das wichtigste Argument dafür, daß der instabile Ring tatsächlich nur einmal, und zwar sehr früh, in der Entwicklung verlorengeht, ist (so GARCIA-BELLIDO & MERRIAM 1969; RIPOLL 1972) der Befund, daß, summiert über eine große Zahl von Gynandern, gleichviel XX- wie XO - Gewebe gefunden wird und daß auch jede analysierbare Landmarke in einer großen Zahl von Gynandern genauso häufig XX- wie XO- Konstitution aufweist.

Läßt sich andererseits ein Typ von Mosaiktieren finden, bei denen, summiert über eine große Zahl von Mosaiktieren, das unmarkierte Gewebe überwiegt und nur eine sehr kleine Zahl von Tieren mit großen Mosaikflecken, eine etwas größere Zahl von Tieren mit kleineren Flecken und eine sehr große Zahl von Mosaiktieren mit sehr kleinen Flecken gefunden werden können, dann wird hierin ein Hinweis auf ein Ereignis zu sehen sein, das nicht auf eine einzige Teilung beschränkt ist, sondern in jeder Teilung mit kleiner Wahrscheinlichkeit eintreten und zu einem Mosaikfleck führen kann. Bei gleicher Wahrscheinlichkeit eines solchen zu einem Mosaikfleck führenden Ereignisses in jeder, einer frühen wie einer späten Teilung, wird ein großer Fleck, der auf ein frühes Ereignis zurückgeht, angesichts der kleinen Zahl früher Teilungen sehr selten sein; je später in der Entwicklung ein zu einem Mosaikfleck führendes Ereignis eintritt, umso kleiner ist der Fleck, den es bewirkt. Angesichts der exponentiell wachsenden Zellzahl werden diese späten Ereignisse jedoch immer häufiger.

HINTON (1954) findet in instabilen Ring-X-Stämmen nun gelegentlich freie ringförmige Duplikationen und stellt fest, daß "bridge formation at different times in embryonic development is clearly illustrated by the wide range

of mosaic spot sizes produced by loss of w^{VC} duplications". Ausgehend von diesen Befunden HINTONS und von der zuletzt geschilderten Überlegung habe ich in der vorliegenden Arbeit versucht, durch eine genaue Untersuchung der in Duplikationsstämmen auftretenden Mosaik Aufschluß über zwei Fragen zu erhalten, deren Beantwortung zum Verständnis der Instabilität auch des Ring-X selbst nützlich sein sollte.

1) Läßt sich eine Gesetzmäßigkeit in der Verteilung der Mosaikflecken auf Größenklassen erkennen? Um hierüber Aussagen machen zu können, war es vor allem nötig, die Beobachtungen HINTONS durch eine genaue quantitative Analyse von Fleckgröße und Mosaikhäufigkeit zu erweitern. Damit sollten genauere Aussagen über den Zeitpunkt während der Entwicklung möglich gemacht werden, zu dem das Ereignis eintritt, das zur Entstehung eines Mosaikflecks führt.

2) Gibt es auch in der Keimbahn einen dem somatischen Verlust der Duplikationen entsprechenden Verlust? Durch Vergleich mit entsprechenden Untersuchungen für das instabile Ring-X-Chromosom, die zu diesem Zwecke durchgeführt wurden, sollte überdies auch über den Zeitpunkt und die Ursachen des Verlusts des Ring-X selbst und sein Verhalten in der Keimbahn etwas ausgesagt werden können.

Um diese letzte Frage klären zu können, erwies es sich als zweckmäßig, Untersuchungen über das Disjunctionverhalten der Duplikationen und der Geschlechtschromosomen in Männchen und Weibchen unterschiedlicher Geschlechtschromosomenkonstitution anzustellen, Untersuchungen, die über den Zusammenhang der gonialen Instabilität hinaus Ergebnisse von eigenem Interesse lieferten. Die Aussagen über das Disjunctionverhalten der Duplikationen schließlich erforderten, die Duplikationen hinsichtlich ihrer dominanten Letalität zu untersuchen.

MATERIAL UND METHODEN

1. Die genetische Konstitution der Duplikationen

1.1. $Dp1w^{VC}1$ trägt den y^+ -Locus und den w^{VC} -Locus, nicht mehr den spl^+ -Locus. In y homo- oder hemizygoten Tieren bewirkt das Vorhandensein der Duplikation y^+ -Phänotyp. Hinsichtlich der Ausprägung des w^+ -Phänotyps findet sich in w homo- oder hemizygoten Tieren mit der Duplikation ein V-type Positionseffekt, der sich phänotypisch nicht von dem in $R(1)2, In(1)w^{VC}/w$ - Tieren zu beobach-

tenden unterscheidet, der also eine sogenannte Pfeffer- und Salz- (P & S -) Scheckung bewirkt. Wie in $R(1)2, In(1)w^{VC}$ - Tieren wird dieser Positionseffekt durch zusätzliches Y - Heterochromatin im Genom fast vollständig unterdrückt.

1.2. $Dp1w^{VC}2$ - Tiere zeigen ebenfalls P & S - Scheckung in w^+ , die durch Y - Heterochromatin unterdrückt wird. Sie sind im Mittel stärker gescheckt als entsprechende $Dp1w^{VC}1$ - Genotypen. Der $Dp1w^{VC}2$ fehlt der y^+ - Locus.

2. Die cytologische Konstitution der Duplikationen in Neuroblastenmitosen

2.1. $Dp1w^{VC}1$: In Neuroblastenmitosen (Abb. 1) ist die Duplikation als kleiner, überwiegend heterochromatischer Ring zu erkennen. Fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen der $Dp1w^{VC}1$ zeigen kein intensiv fluoreszierendes Material in der Duplikation; sie enthält also wohl kein Y-Heterochromatin, was aufgrund ihrer Entstehung immerhin denkbar gewesen wäre, und kein Material des IV. Chromosoms.

2.2. $Dp1w^{VC}2$: Neuroblastenmitosen (Abb. 3) zeigen eine ringförmige freie Duplikation, die etwas kleiner als $Dp1w^{VC}1$ ist, und zwar ungefähr so groß wie ein IV. Chromosom, während die $Dp1w^{VC}1$ deutlich größer als ein viertes Chromosom ist.

3. Sonst noch benutzte Chromosomen und Duplikationen

(Struktur und Eigenschaften wie in LINDSLEY & GRELL; 1968 beschrieben).

- $R(1)2, In(1)w^{VC}, (f)$
- $Dp1, f 107$; $Dp1, f z^9$ und komplementäre Defizienz
- Compound - Chromosomen: $C(1)RM, yw$ und $C(1)RM, ywsn$; $C(X, Y), yw$ und $C(X, Y), ywspl$; $C(X, Y^S), ywsn = X \cdot Y^S, ywsn$ wurde für die vorliegende Arbeit erzeugt: es ist ein mediokinetisches Chromosom, das aufgrund des Fluoreszenzmusters als $X \cdot Y^S$ charakterisiert ist (vgl. Abb. 2; zu den Compound-Chromosomen vergleiche auch Abb. 1).

4. Kreuzungsgenetische Methoden

Standardmethoden: die Tiere wurden in der Regel bei 25°C im Brutschrank auf Standard-Futter aus Mais, Sirup, Agar und Bierhefe gehalten. Bei Ansätzen, die ausgezählt wurden, wurde eine wechselnde Zahl von Subkulturen (SK) gewonnen, indem die Tiere des Ansatzes (A) in Gläser mit frischem Futter umgesetzt wurden, im allgemeinen in Abständen von zwei bis vier Tagen. Ansätze und Subkulturen wurden in der Regel vom Schlüpfen der ersten Tiere jeweils etwa sieben Tage lang ausgezählt. Als Einzelzuchten (EZ) wurden Ansätze bezeichnet, bei denen ein Geschlecht (je nach dem Zweck Männchen oder Weibchen) nur durch ein Tier vertreten war und mit jeweils ca. 3 - 8 Tieren des anderen Geschlechts gekreuzt wurde. Bei Massenzuchten (MZ) waren von beiden Kreuzungspartnern mehr als ein Tier vorhanden.

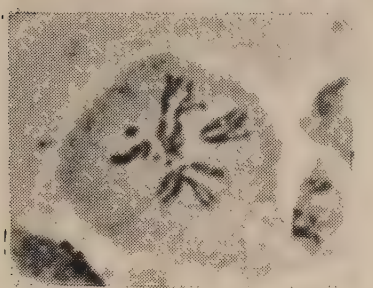
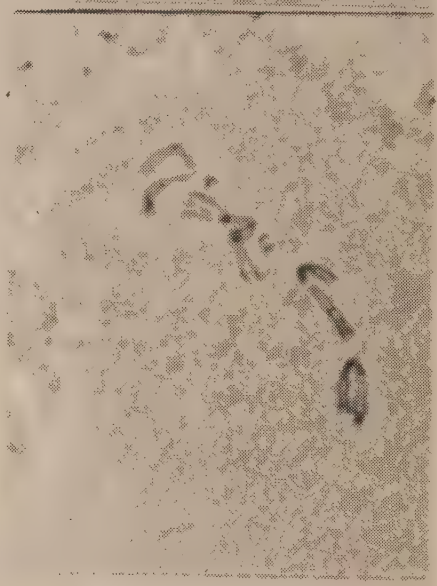
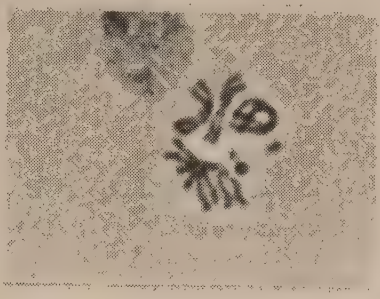
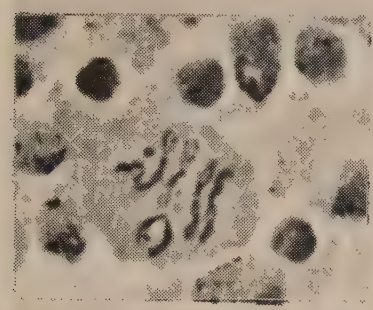
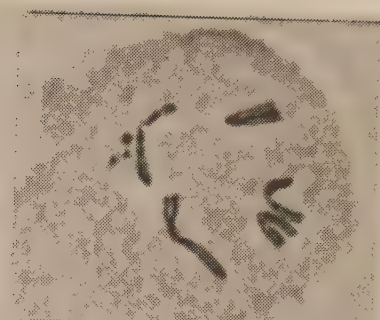
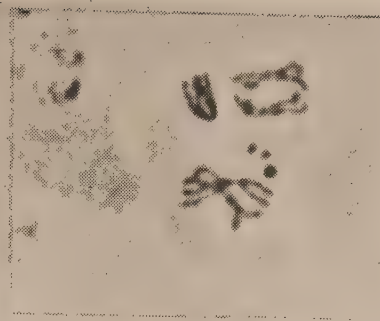
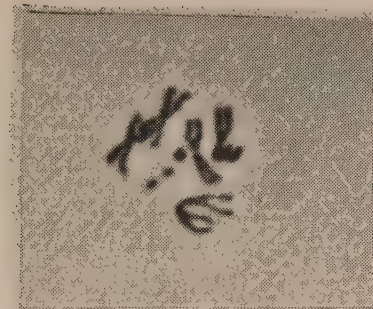


Abb. 1:

$Dp1w^{vC1/C(1)RM/(y^+Y)}$
 $Dp1w^{vC1/X \cdot Y^S, ywsn}$

10
 μ

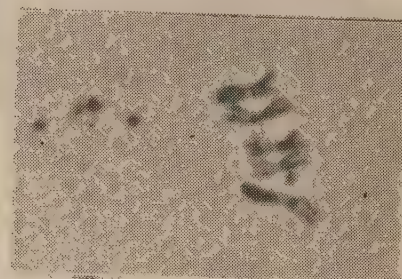
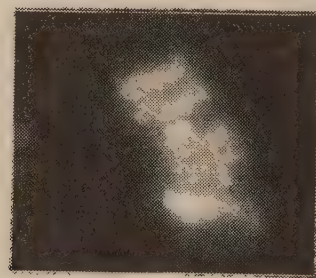


Abb. 2 : $Dp1w^{vC1/X \cdot Y^S, ywsn}$

20 μ

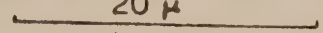
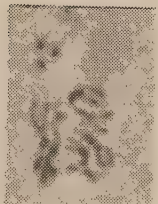


Abb. 3:
 $Dp1w^{vC2/C(1)RM}$



20 μ



5. Häufig verwendete Symbole und Bezeichnungen

Als Symbole für die am häufigsten vorkommenden Chromosomen werden verwendet:

Stab - X		y^+Y		$C(1)RM$	
Ring - X		$Dp1,f 107$		$X \cdot Y^S$	
Y - Chromosom		$Dp1_w^{VC}$ (1 oder 2)			$C(X,Y)$

Gelegentlich wird die in der Literatur gebräuchliche Angabe der Gametentypen mit den folgenden Symbolen durchgeführt:

XX	$C(1)RM$	X/X	zwei freie X-Chromosomen
XY	$C(X,Y)$	X/Y	freies X und Y
Dp	Duplikation	usw.	

In Übereinstimmung mit der bei LINDSLEY & SANDLER (1957) benutzten Terminologie bezeichne ich Nondisjunction eines Compound-Geschlechtschromosoms und einer Duplikation als primäres Nondisjunction (pNDj). Nondisjunction von zwei freien Geschlechtschromosomen in Tieren mit einer Duplikation wird sekundäres Nondisjunction (sekNDj) genannt.

6. Auswertung der Mosaiktiere

Eines der Hauptziele der Arbeit ist die Ermittlung der Fleckhäufigkeit in den Duplikationstieren und die Beschreibung der Verteilung der Flecken auf Größenklassen. Es gilt also, ein quantitatives Maß für die Fleckgröße zu finden. Beim Auge bietet sich hierfür die Ommatidienzahl an, die durch sorgfältiges, z. T. mehrfaches Zählen unter dem Binokular bei zwölfacher Objektiv- und 12,5 facher Okularvergrößerung ermittelt wurde. Vier Fehlerquellen müssen bei dieser Methode berücksichtigt werden:

a) Die 150 fache Vergrößerung ist immer noch so gering, daß trotz der regelmäßigen Anordnung der Ommatidien im Auge das Zählen sehr mühsam ist. Die große Auflösung des 12er Objektivs wird mit einer geringen Tiefenschärfe erkauft, weshalb es unmöglich ist, die gesamte Augenoberfläche gleichzeitig scharf abzubilden. Bei großen Flecken führt das zu einer zusätzlichen Erschwerung des Zählens.

b) Bei kleinen Flecken und an den Fleckrändern ist es wichtig, die Ommatidien senkrecht von oben zu betrachten, d. h. in Verlängerung der

Ommatidienachse, um zu verhindern, daß sich ein pigmentiertes Ommatidium hinter einem unpigmentierten abbildet und dieses ebenfalls pigmentiert erscheinen läßt. Auch die Beleuchtung muß bei kleinen Flecken und am Rande größerer Flecken optimal sein, um Fehler bei der Klassifizierung zu verhindern: am günstigsten erwies sich stark gebündeltes Licht senkrecht zur Ommatidienachse.

c) Die Grenzlinie zwischen unpigmentierten und pigmentierten Pigmentzellen verläuft nicht selten durch ein Ommatidium; in der Regel wurden nur vollständig unpigmentierte Ommatidien gezählt.

d) Der Positionseffekt, der in $R(1)2, In(1)w^{VC}$ - Tieren und auch in $Dp1w^{VC}1$ und 2 - Tieren zu beobachten ist, führt gelegentlich auch in Genotypen mit zusätzlichem Heterochromatin zu vereinzelt ungefärbten Ommatidien in P&S-Anordnung. Diese finden sich unter den unmittelbar randständigen Ommatidien und in der apikalen Randzone des Auges auch bis zu drei oder vier Ommatidien vom Rand entfernt. Sonst kommen jedoch in w^{VC} -Augen von Tieren mit zusätzlichem Heterochromatin keine unpigmentierten Ommatidien vor, die nicht durch Verlust des Ring-X oder einer Duplikation erklärt werden müßten, wie auch Scheckung in den w^{VC} -Tieren ohne zusätzliches Heterochromatin, die auf Positionseffekt zurückgeht, durch unterschiedlich stark pigmentierte Ommatidien in P&S-Anordnung bewirkt wird. Unter den Flecken, die sich bis an den Augenrand erstreckten, wurden also nur solche gewertet, die sich weiter als zwei bzw. - im oberen Augenbereich - weiter als vier Ommatidien zum Augenzentrum hin erstrecken. Ein Fehler von schätzungsweise $\pm 10\%$ ist aufgrund der erwähnten Schwierigkeiten in Rechnung zu stellen.

y- Flecken

Die partielle Nicht-Autonomie von y vor allem in der abdominalen Peripherie ließ es zweckmäßig erscheinen, nur Flecken am Kopf und am Thorax zu registrieren, und dort auch nur im dorsalen Bereich und lateral, da der ventrale Teil des Thorax und die Beine y-Flecken in y^+ -Umgebung nur sehr schwer erkennen lassen. Die Ergebnisse zeigen, daß der Unterschied in der Verteilung der y- und y^+ - Bereiche bei $Dp1w^{VC}1$ Mosaiken einerseits und Gynandern andererseits so deutlich ist, daß er durch diese Beschränkung auf Kopf und Notum nicht erklärt werden kann. Die Quantifizierung der Größe der y-Flecken wurde ebenfalls versucht. Dabei wurde als Maßeinheit für die Größe der y-Flecken die mittlere Größe des Oberflä-

chenstücks der Notums- bzw. Kopfeperidermis gewählt, auf der gerade eine Mikrochaete steht. Eine Makrochaete wurde dabei als Mikrochaete gewertet. Da es nicht ohne weiteres möglich erschien, die Größe eines Flecks auf Antenne oder Flügel unter Zugrundelegung dieser Einheit zu bestimmen, habe ich mich für die Ermittlung der Verteilung der Flecken auf Größenklassen auf die Flecken oder Teile von Flecken beschränkt, die auf dem Notum und der Kopfeperidermis lagen. (Tabelle 8). Bei der Analyse der Häufigkeit von Tieren mit mehr als einem Fleck (Tabelle 5) habe ich jedoch alle Flecken, also auch solche auf Flügeln und Antennen, berücksichtigt. Für den Vergleich der $Dp1w^{VC1}$ - Mosaik mit den Gynandern (Tabelle 4), bei dem eine gröbere Klassifizierung der Fleckgröße ausreichte, habe ich Flecken auf Flügel und Antenne ebenfalls berücksichtigt und ihre Größe durch grobe Schätzung mit der Fleckgröße auf Notum und Kopfeperidermis verglichen.

ERGEBNISSE

I. DIE SOMATISCHE INSTABILITÄT DER DUPLIKATIONEN

1. AUFTRETEN DER DUPLIKATIONEN

HINTON a.a.O. fand in Kreuzungen von instabilen Ring-X Männchen mit y attached-X Weibchen gelegentlich y/y^+ Mosaik-Weibchen, aus denen er fünf freie w^{VC} -Duplikationen isolieren konnte. Ich habe daher in der vorliegenden Arbeit Zuchten der Form $R(1)2, In(1)w^{VC}(f)/y^+Y \times C(1)RM, yw/y^+Y$ auf das Auftreten von w^{VC} -Weibchen hin untersucht, die als Träger einer durch Stückverlust aus dem Ring-X zu erklärenden freien Duplikation in Frage kamen. Zwei Duplikationen konnten aus den w^{VC} -Weibchen isoliert werden. In einem Falle ($Dp1w^{VC3}$) wurde genetisch am Auftreten von $y^+w^{VC}spl$ - Männchen in Kreuzungen eines solchen w^{VC} -Weibchens mit $C(X,Y), ywspl$ - Männchen nachgewiesen, daß eine Duplikation, die sowohl den y^+ -Locus als auch den w^{VC} -Locus trug, entstanden war. Im anderen Fall ($Dp1w^{VC1}$) konnte die Duplikation auch cytologisch nachgewiesen werden (vgl. Abb. 1). Aus dieser $Dp1w^{VC1}$ - Duplikation ging, offenbar durch Verlust eines weiteren, den y^+ -Locus einschließenden Stücks eine noch kleinere freie Duplikation ($Dp1w^{VC2}$; vgl. Abb. 4) hervor.

In der vorliegenden Arbeit werden die Eigenschaften der beiden letztgenannten ringförmigen Duplikationen $Dp1w^{VC1}$ und $Dp1w^{VC2}$ beschrieben und mit den Eigenschaften des intakten Ausgangschromosoms $R(1)2, In(1)w^{VC}$ verglichen.

2. MOSAIKHÄUFIGKEIT UND FLECKGRÖSSE IN $Dp1w^{VC}$ - STÄMMEN

Sowohl in $Dp1w^{VC1}/yw/(yw)$ als auch in $Dp1w^{VC2}/yw/(yw)$ Weibchen und Männchen treten Mosaiktiere auf, die sich an y - Flecken und w - Flecken bzw. ($Dp1w^{VC2}$)

Tabelle 1: Dp1w^{VC}1 Weibchen verschiedener Genotypen: Mosaikhäufigkeit

Zeile	Genotyp	aus Kreuzung	Ansatz, Subkulturen	Spalte: 1 w ^{VC} ♀	2 davon Mosaik ♀ gezählt	3 davon ausgewertet	4 ♀ mit MosAugen hochger.*	5 w-Otd pro Mos-Auge	6 ♀ mit y-Mosaik hochger.*	7 mittlere Größe e. Flecks +)
1	°	x	1MZ, 3 EZ 1 - 3 SK	457	17,5 %	90,0 %	10,9 %	74,5	11,9 %	25,4
2	°	x	2MZ, 9 EZ 0 - 3 SK	431	24,1 %	86,5 %	15,0 %	55,1	16,1 %	16,8
3	°	x	2MZ; 1-3SK 2MZ; 1 SK	751	50,5 %	58,6 %	24,8 %	54,0	41,4 %	22,4
4	Λ°	Λ x Λ	3MZ, 9 EZ 0-3 SK	274	39,8	78,9 %	24,5 %	31,4	27,3 %	17,9
5	Λ°	Λ x Λ	1 MZ, 12EZ 2 - 4 SK	246	32,9 %	86,4 %	20,7 %	63,8	23,0 %	31,5

*) Der Anteil der Augen- bzw. y - Mosaik - Weibchen wurde von den tatsächlich ausgewerteten Mosaikweibchen auf die insgesamt gezählten Mosaik-Weibchen hochgerechnet.

+) Die mittlere Größe eines y-Flecks angegeben in Mi - Einheiten, wobei auch Flügel Antennen und Ocellen mitberücksichtigt wurden; Umrechnung 1 Ma = 4 Mi.

Erklärung der verwendeten Symbole für die einzelnen Chromosomen:

X, yw $\Delta C(1)RM, yw$ y^+Y $\bullet Dp1w^{VC}1$
 $\{ X \cdot Y^S, ywsn$ $C(X, Y), ywspl$ Y

Tabelle 2: Dp1w^{VC}1 Weibchen verschiedener Genotypen: Mosaikhäufigkeit:

Bei den Mosaikaugen wurden nur solche mit mehr als 8 w-Ommatidien berücksichtigt; bei den y-Flecken wurden Flügel, Antenne und Ocellen nicht berücksichtigt; 1 Ma = 1 Mi

Genotyp	w ^{VC} - Weibchen	Mosaikweibchen (♀ mit Flecken > 8 Otd.)*	Mosaikweibchen mit Augenflecken > 8 Otd.**)	w-Otd. pro Mosaikauge	Mosaikweibchen mit y-Flecken	mittlere y-Fleckgröße Borsten/Fleck
°	457	17,3 %	10,5 %	78,85	11,9 %	13,4
°	431	22,3 %	11,3 %	70,44	16,1 %	8,9
°	751	47,3 %	19,1 %	69,83	41,4 %	13,4
Λ°	274	34,7 %	15,7 %	45,74	27,3 %	10,7
Λ°	246	30,9 %	17,8 %	72,33	22,9 %	15,9

*) Die Mosaikweibchen mit weniger als 9 w - Ommatidien wurden auf die tatsächlich gezählten Mosaikweibchen hochgerechnet. Dieser hochgerechnete Wert wurde von den gezählten Mosaikweibchen abgezogen. Die Mosaikhäufigkeit ist daher in dieser Tabelle um diesen hochgerechneten Anteil geringer als in der Tabelle 1. Die Häufigkeiten von Mosaikweibchen mit y-Flecken und mit Augenflecken mit mehr als 8 w-Ommatidien wurde auf diese korrigierte Gesamthäufigkeit von Mosaikweibchen hochgerechnet.

Am Beispiel der Mosaikweibchen des Genotyps ||° soll erläutert werden, wie diese Hochrechnungen erfolgten:

Tab.1: Es wurden 751 w^{VC}-Weibchen des Genotyps ||° gezählt, davon waren 379 (= 50,5 %) Mosaikweibchen. Von diesen wurden 222 (= 58,6 %) ausgewertet. Von den 222 ausgewerteten Mosaikweibchen hatten 109 (= 49,1 %) Mosaikaugen, hochgerechnet auf die 379 insgesamt gezählten Mosaikweibchen sind das 186,1 Weibchen mit Mosaikaugen, das sind 24,8 % (= 49,1%·50,5%) von allen 751 w^{VC} Weibchen. 182 der 222 ausgewerteten Mosaikweibchen (= 81,98 %) zeigten y- Mosaikflecken, hochgerechnet auf die 379 insgesamt gezählten Mosaikweibchen sind das 310,7 Weibchen mit y-Flecken, das sind 41,4 % (= 81,98%·50,5%) von allen 751 w^{VC} Weibchen.

Tab.2: Von den 109 Weibchen mit Mosaikaugen hatten 84 Weibchen Mosaikaugen mit mehr als 8 w-Ommatidien. 25 hatten also weniger als 9 Ommatidien, von diesen 25 Weibchen hatten allerdings 11 y-Flecken, so daß von den 222 ausgewerteten Mosaiktieren 14 nur an einem bzw. zwei Mosaikaugen mit weniger als 9 w-Ommatidien erkannt wurden. Zählt man diese 14 nicht als Mosaiktiere, so wurden statt 222 nur 208 Mosaikweibchen ausgewertet. Rechnet man diese 14 Tiere auf die 379 als Mosaikweibchen klassifizierten Tiere hoch, so erhält man $(14/222) \cdot 379 = 24$ Tiere, so daß die Zahl der Mosaik-Weibchen mit mehr als 8 w - Ommatidien in einem Auge oder einem y-Fleck sich auf $379 - 24 = 355$ Weibchen verringert, das sind $355/751 = 47,3$ % aller w^{VC} Weibchen. Rechnet man die 84 Augenmosaike mit mehr als 8 w-Ommatidien in einem Auge auf diese 355 Tiere hoch, so erhält man $(84/208) \cdot 355 = 143,4$, das sind 19,1 % von 751. Alle 182 als y-Mosaik klassifizierten Weibchen schließlich hatten y-Flecken auch außerhalb der Antennen/Flügel. Also beträgt der Prozentsatz dieser y-Mosaik 182/208 = 87,5 %, auf 355 hochgerechnet sind das 310,6 Weibchen = 41,4 % von 751.

nur an w - Flecken erkennen lassen. Die mittlere Häufigkeit der Mosaiktiere unter den $Dp1w^{VC1}/yw/yw$ - Weibchen schwankt zwischen 17,5 % und 50,5 %, wenn man beide Markierungsgene berücksichtigt (Tabelle 1, Spalte 1). Zum Vergleich mit den $Dp1w^{VC1}/yw/y^{+}Y$ - Männchen und mit den $Dp1w^{VC2}$ - Männchen und Weibchen, deren $Dp1w^{VC2}$ - Duplikation nicht den y^{+} - Locus trägt, wurde die Mosaikhäufigkeit in den $Dp1w^{VC1}/yw/yw$ - Weibchen ebenfalls nur unter Berücksichtigung der w - (Augen-) Flecken berechnet. Sie liegt dann zwischen 10,9 % und 24,8 % (Tabelle 1, Spalte 2). Zum Vergleich der Mosaikhäufigkeiten wurden $Dp1w^{VC1}$ und $Dp1w^{VC2}$ - Tiere gleicher Geschlechtschromosomenkonstitution benutzt, und zwar wurden $Dp/X \cdot Y^S, ywsn/X \cdot Y^S, ywsn$ - Weibchen bzw. $Dp/X \cdot Y^S, ywsn/y^{+}Y$ - Männchen miteinander verglichen, bei denen das zusätzliche Y - Heterochromatin des $X \cdot Y^S, ywsn$ Chromosoms die P & S - Scheckung im w^{+} - Phänotyp in $Dp1w^{VC}/w/(w)$ - Tieren soweit unterdrückte, daß auch kleine Mosaikflecken im Auge vor allem auch bei $Dp1w^{VC2}$ Tieren sicher angesprochen werden konnten. Die $Dp1w^{VC1}$ - Männchen zeigen eine Mosaikhäufigkeit von 23,4 % (Tabelle 3.1), die in derselben Größenordnung liegt wie die Häufigkeit der $Dp1w^{VC1}$ - Weibchen mit Mosaikaugen. Bei den $Dp1w^{VC2}$ Weibchen und Männchen liegt die Mosaikhäufigkeit mit 4,3 % bzw. 4,1 % deutlich unter der Häufigkeit der $Dp1w^{VC1}$ - Tiere mit Augenmosaik (Tab. 3.2.).

Die Duplikationen $Dp1w^{VC1}$ und $Dp1w^{VC2}$ sind aus dem instabilen Ring- $X R(1)2, In(1)w^{VC}, f$ entstanden, bei dem die Inversion $In(1)w^{VC}$ einen Positionseffekt bewirkt: $In R(1)2, In(1)w^{VC}, (f)/w/(w)$ - Weibchen bzw. $R(1)2, In(1)w^{VC}, (f)/w/Y$ -

Tabelle 3: Vergleich der Mosaikhäufigkeiten in $Dp1w^{VC1}$ und $Dp1w^{VC2}$ Weibchen und Männchen jeweils gleicher Genotypen

3.1.: $Dp1w^{VC1}$ (Dieselben Tiere wie Tabelle 1 Zeile 3)

$Dp1w^{VC1}/ywsn/ywsn$ ♀ (ywsn = $X \cdot Y^S, ywsn$)						
w^{VC} -Tiere	davon Mosaiktiere	ausgewertet	Tiere mit MosaikAugen	hochgerechnet	Tiere mit y-Flecken	hochgerechnet
751 100%	379 50,5%	222 100%	109 49,1%	186 24,8% von 751	182 82,0% von 222	311 41,4% von 751
$Dp1w^{VC1}/ywsn/y^{+}Y$ ♂						
77	18		= Tiere mit Mosaikaugen $18/77 = 23,4\%$			

3.2.: $Dp1w^{VC2}$

$Dp1w^{VC2}/ywsn/ywsn$ ♀				$Dp1w^{VC2}/ywsn/y^{+}Y$ ♂			
	aus Ansätzen	yw^{VC} ♀	davon Mosaik	%	w^{VC} ♂	davon Mosaik	%
$Dp1w^{VC2}$	14.1.2.* 14.2.2.	1762	75	4,3	3584	146	4,1
AugenMosaiktier $Dp1w^{VC1}$ z. Vergl.		751	186	24,8	77	18	23,4

*) Die hier beschriebenen $Dp1w^{VC2}/ywsn/ywsn$ Weibchen und die $Dp1w^{VC2}/ywsn/y^{+}Y$ Männchen stammen aus den in Tabelle 14.1.2. und 14.2.2. beschriebenen Kreuzungen. Von den in 14.2.2. enthaltenen 15 Einzelzuchten des Typs $X \cdot Y^S, ywsn/X \cdot Y^S, ywsn/Dp1w^{VC2} \times yw/y^{+}Y$, bei denen keine $Dp1w^{VC2}/ywsn/ywsn$ Weibchen auftraten, werden hier nur die $Dp1w^{VC2}/ywsn/y^{+}Y$ Männchen berücksichtigt.

Männchen zeigen die Augen eine P&S - Scheckung, die durch zusätzliches Y-Heterochromatin im Genom unterdrückt wird. Diese P&S-Scheckung im w^+ -Phänotyp ist auch in den Tieren mit den w^{VC} -Duplikationen zu beobachten. Und zwar ist sie bei den $Dp1w^{VC2}$ -Genotypen wesentlich stärker als bei entsprechenden $Dp1w^{VC1}$ -Genotypen. Hinsichtlich der Abhängigkeit der P&S-Scheckung vom Gehalt des Genoms an zusätzlichem Y-Heterochromatin ergibt sich für beide Duplikationen die folgende Reihung der Genotypen:

hierbei bedeutet " > " soviel wie "ist stärker gescheckt als"; ist das X-Chromosom mit dem Y^S -Arm ($X \cdot Y^S, ywsn$).

Das Fortbestehen der P&S-Scheckung in den $Dp1w^{VC}$ -Tieren legt die Frage nahe, ob nicht auch die Mosaikflecken in den $Dp1w^{VC}$ -Tieren Ausdruck eines solchen Positionseffekts sind.

Gerade der Unterschied in der Mosaikhäufigkeit zwischen den beiden Duplikationsstämmen erweist sich aber als Indiz dafür, daß die $Dp1w^{VC}$ -Mosaiktiere eine andere Ursache haben als einen Positionseffekt: denn die P&S-Scheckung im w^+ -Phänotyp in diesen $Dp1w^{VC}$ -Tieren, die sicher Ausdruck eines Positionseffekts ist, ist in den $Dp1w^{VC2}$ -Genotypen stärker als in den entsprechenden $Dp1w^{VC1}$ -Genotypen; die Mosaikhäufigkeit hingegen ist in den $Dp1w^{VC1}$ -Tieren größer.

HINTON (1954) findet keine nennenswerten Unterschiede in der Mosaikhäufigkeit in Dp/XO und $Dp/X/Y$ Männchen (27 von 64 = 42 % gegenüber 102 von 198 = 51,5 %). Ich habe im vorliegenden Material eine Reihe weiterer $Dp1w^{VC1}$ -Genotypen mit unterschiedlicher Menge an zusätzlichem Y-Heterochromatin auf Unterschiede in Mosaikhäufigkeit und Fleckgröße hin untersucht. Dabei zeigte sich (Tab. 1), daß zumindest keine Verringerung der Mosaikhäufigkeit mit der Einführung zusätzlichen Y-Heterochromatins in die $Dp1w^{VC1}$ - Tiere einhergeht. Allerdings ist die mittlere Fleckgröße der Augenflecken und auch der y-Flecken bei den beiden Genotypen ohne zusätzliches Y-Heterochromatin (Tab.1, Zeile 1 und 5) am größten, doch ist andererseits die Häufigkeit der Mosaiktiere bei diesen Genotypen am niedrigsten. Hier macht sich bemerkbar, daß sehr kleine Flecken in einem Auge, bei dem die P&S-Scheckung unterdrückt ist, besser erkannt werden können als in einem Auge mit P&S-Scheckung.

In der Tabelle 2 werden daher nur solche Flecken im Auge berücksichtigt, die auch in einem $Dp1w^{VC1}$ -Tier ohne zusätzliches Heterochromatin auf jeden Fall mit Sicherheit angesprochen werden können, Flecken also, die größer als 8 Ommatidien sind. In der Tat gleichen sich jetzt die mittlere Fleckgröße und auch die Häufigkeit der Augenmosaike in den Tieren mit unterschiedlichem Heterochromatingehalt einander an. Allerdings verschwinden diese Unterschiede nicht völlig. Die Mosaikhäufigkeit ist bei den Tieren ohne zusätzliches Heterochromatin weiterhin geringer, die mittlere Fleckgröße der Augenmosaike ist bei diesen Tieren immer noch höher als bei den Tieren mit zusätzlichem Heterochromatin. Ob hier ein zu-

fälliger oder ein systematischer Effekt vorliegt, ist anhand des vorliegenden Materials nicht zu entscheiden. Auf jeden Fall ist durch die Einführung zusätzlichen Y-Heterochromatins keine *Abnahme* der Fleckhäufigkeit zu erreichen, wie sie bei Mosaikflecken zu beobachten ist, die auf Positionseffekt zurückgehen (vgl. z.B. JANNING; 1970).

3. VERGLEICH DER $Dp1w^{VC}1$ - MOSAIKWEIBCHEN MIT GYNANDERN

In Stämmen mit dem instabilen Ring-X $R(1)2,In(1)w^{VC}$ oder in anderen Stämmen, die sich durch eine hohe Rate von Gynandern auszeichnen, ist nicht jeder Gynander genau zur Hälfte männlich bzw. rezessiv markiert und zur Hälfte weiblich. Schon gar nicht ist jeder Gynander ein "Halbseitengynander", bei dem die Symmetrieebene männliches und weibliches Gewebe trennt. Es finden sich durchaus auch Gynander, die nur sehr kleine rezessiv markierte Flecken aufweisen, ebenso wie Gynander auftreten, die fast ausschließlich männliches, rezessiv markiertes Gewebe zeigen. Summiert man jedoch über eine große Zahl von Gynandern, so findet man etwa gleichviele Gynander mit kleinem männlichem Gewebeanteil wie solche mit sehr großem rezessiv markiertem Gewebeanteil. Die Verteilung einer großen Zahl von Gynandern auf Größenklassen rezessiv markierten Gewebes ist symmetrisch und hat das Maximum in der Klasse mit den zur Hälfte männlichen, zur Hälfte weiblichen Tieren.

Hierin liegt das wichtigste Argument dafür, daß der Verlust des Ring-X, der zur Entstehung eines Gynanders führt, nur einmal, und zwar sehr früh in der Entwicklung erfolgt. Nach der gemeinhin akzeptierten Erklärung für den Mechanismus des Ring-X Verlustes (Bruch und U-förmiges Verheilen von Schwestersträngen mit anschließender Brückenbildung und Elimination: Sisterchromatid-Union; HINTON; 1954 vgl auch Diskussion), führt erst ein Verlust in der zweiten Furchungsteilung zu einem Gynander, während Verlust in der ersten Furchungsteilung ein XO-Männchen zur Folge hat. Denn die Elimination des Ring-X aus den beiden Tochterkernen der ersten Furchungsteilung bedeutet vollständige Elimination des Ringes aus allen Zellen des sich entwickelnden Tieres. Der Verlust des Ring-X in der zweiten Furchungsteilung führt nun aber nicht in jedem Fall zu einem Tier, das zur Hälfte weibliches, zur Hälfte rezessiv markiertes, männliches Gewebe erkennen läßt; denn

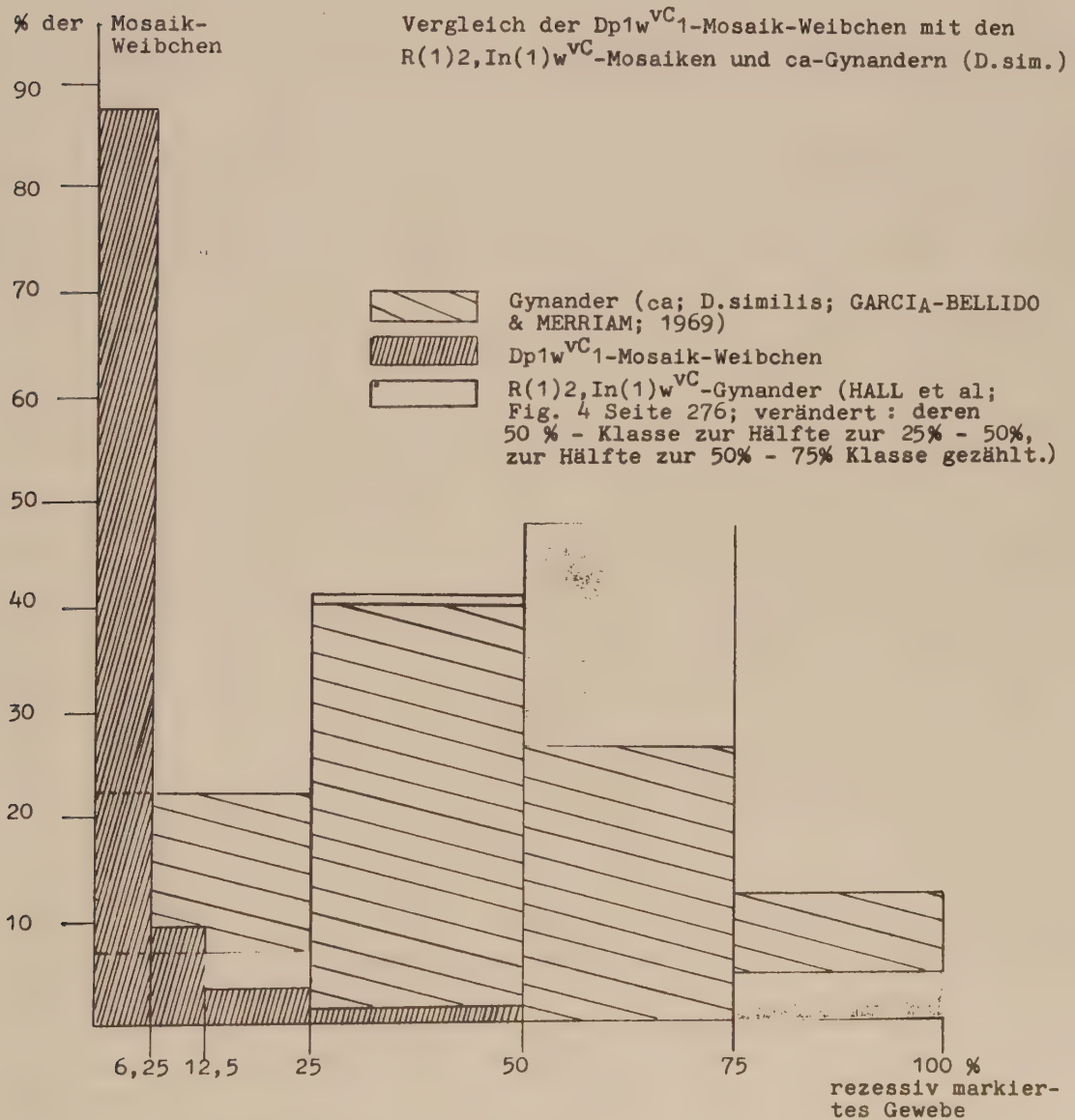
- nur ein Teil aller Zellen, die etwa noch in der Larve vorhanden sind, findet sich in der Imago wieder;

- und auch mit günstigsten Markierungsgenen können nicht alle Imaginalzellen erfaßt werden.

Die durch X-chromosomale Mutationen markierten imaginalen Gewebe stellen also eine Zufallsstichprobe aus allen Zellen dar. Sie werden, wenn der Ring-X Verlust nur einmal - in der zweiten Furchungsteilung - auftritt, mit gleicher Wahrscheinlichkeit XO- wie XX- Konstitution aufweisen. Die Tabelle 4 zeigt die Häufigkeits-

Tabelle 4 : $Dp1w^{VC}1/ywsn/ywsn$ - Mosaik - Weibchen (Ansatz: Tab. 1.3.)
Größe des markierten Gewebes, bezogen auf Gesamtgröße des Tieres;
mehrere Flecken eines Tieres zusammengefaßt;

rezessiv markiert	bis 1/16	1/16 - 1/8	1/8 - 1/4	1/4 - 1/2	Summe (Tiere)
Zahl	194	20	7	1	222
%	87,4	9,0	3,2	0,5	100



verteilung von 222 $Dp1w^{VC1}/ywsn/ywsn$ - Mosaikweibchen (aus den Kreuzungen der Tabelle 1 Zeile 3) auf Fleckgrößenklassen. Die Größenklassen wurden so eingeteilt, wie es in der Literatur bei entsprechenden Angaben für Gynandern üblich ist (GARCIA-BELLIDO & MERRIAM; 1969; HALL, GELBART & KANKEL; 1976): 0-1/16-1/8-1/4-1/2-1/1 der Peripherie eines Tieres. Dabei wird wie bei den Gynandern auch bei den Dp-Mosaiken das gesamte markierte Gewebe eines Tieres berücksichtigt, auch wenn es in mehreren Flecken vorliegt, die durch Wildtypgewebe getrennt sind. Im Gegensatz zu den Gynandern zeigen die $Dp1w^{VC1}$ Mosaik-Weibchen keine Verteilung, die symmetrisch zur 50 % Marke ist. Vielmehr liegt hier eine schiefe Verteilung vor, mit dem Maximum von fast 90 % aller Mosaiktiere in der Klasse mit der kleinsten Fleckgröße. Eine solche Verteilung ist unvereinbar mit der Annahme eines einmaligen Verlustes der Duplikation in der ersten oder zweiten Furchungsteilung. Am leichtesten erklärbar ist eine derartige schiefe Verteilung vielmehr, wenn man annimmt, daß der zu einem Mosaikfleck führende Verlust in allen Teilungen eintreten kann:

Der Verlust der Duplikation und damit der Verlust der Wiltypallele zu den rezessiven Markierungsgenen y und w auf den beiden X-Chromosomen wird an alle Tochterzellen der von dem Verlust zuerst betroffenen Zelle weitergegeben. Da Zellen gemeinsamen Ursprungs während der sehr frühen Teilungen wie auch während der Wanderung der Kerne bei der Blastulabildung und auch in der späteren Entwicklung weitgehend zusammenbleiben, ist die Größe eines Mosaikfleckes ein Maß für den Zeitpunkt, zu dem der Verlust eines Wildtypallels eingetreten ist. Zwar läßt sich bei der Verwendung von peripheren Markierungsgenen wie y und w nicht in jedem Einzelfalle auf einen späten Verlust der Duplikation schließen. Die fehlenden Markierungsgene für innere Gewebe lassen einen großen Fleck unter Umständen an der Peripherie als kleinen Fleck erscheinen. Summiert aber über eine große Zahl von Mosaiktieren wird die Verteilung der Flecken auf Größenklassen Auskunft geben über den Zeitpunkt des Verlustes.

Die vorliegende Verteilung (Tab. 4) der Mosaikgewebe der $Dp1w^{VC1}$ - Weibchen auf Größenklassen spricht also dafür, daß der Verlust der Duplikation in den ersten Furchungsteilungen, der im Mittel zu sehr großen Flecken führt, insgesamt seltener ist als Verlust in späteren Teilungen, der durch die kleineren Flecken repräsentiert wird.

Die in Tabelle 4 zum Vergleich mit den Gynandern vorgenommene Klasseneinteilung des markierten Gewebes nach der Größe reicht aus, um als erstes Ergebnis festzustellen, daß

- die Duplikation $Dp1w^{VC1}$ im Gegensatz zu dem Ring-X nicht nur in der ersten bzw. zweiten Furchungsteilung, sondern auch in späteren Teilungen verlorengehen kann.

Um jedoch Aussagen darüber machen zu können,

- mit welcher Wahrscheinlichkeit der Verlust in den einzelnen Teilungen eintritt und

- ob der Verlust während jeder - auch noch so späten - Teilung möglich ist oder nur bis zu einer bestimmten Teilung möglich oder bemerkbar ist, muß eine genauere Einteilung der Größenklassen vorgenommen werden. Mit der vorliegenden Einteilung der Tabelle 4 werden ja alle auf die vierte oder fünfte Furchungsteilung folgenden Teilungen mit der Größenklasse "O-1/16 rezessiv markiertes Gewebe" zusammengefaßt.

4. ANALYSE DER HÄUFIGKEIT VON TIEREN MIT MEHR ALS EINEM FLECK

Bevor eine genauere Erfassung der Größe des markierten Gewebes versucht werden soll, ist zunächst noch eine weitere Überlegung zu berücksichtigen. In der Tab. 4 wurden alle markierten Teile eines Mosaiktieres - so wie bei den Gynandern üblich - zusammengefaßt, auch wenn sie durch Wildtypgewebe in mehrere unzusammenhängende Flecken getrennt waren. Bei Gynandern wird dieses Verfahren damit gerechtfertigt, daß hier ein einziger Verlust in einer der ersten Furchungsmitosen zu dem rezessiv markierten Gewebe führt: eine räumliche Trennung des markierten Gewebes in der Imago ist möglich, wenn die Teilungsspindel der ersten bzw. der zweiten Furchungsteilungen, in denen das Ring-X Chromosom verlorenggeht, eine geeignete Orientierung aufweist. (Eine ausführliche Diskussion dieses Zusammenhangs findet sich bei HOTTA & BENZER (1972)).

Die Duplikation $Dp1w^{VC1}$ kann nun nicht nur in einer einzigen - sehr frühen - Teilung verlorenggehen, sondern offenbar auch noch während späterer Teilungen. Damit sollte aber auch mehrfacher Verlust der Duplikation in demselben Tier möglich sein. Durch Wildtypgewebe getrennte kleine Flecken sind also auch als Ergebnis von Duplikationsverlust in verschiedenen Zellen desselben Tieres erklärbar. Es stellt sich die Frage, ob hinsichtlich der Häufigkeit der Tiere mit mehr als einem Fleck eine Gesetzmäßigkeit feststellbar ist. Hat bisher die Fleckgröße interessiert, so soll jetzt nur die Fleckzahl betrachtet werden. Dabei werden w-Flecken in demselben Auge als ein Fleck klassifiziert, auch wenn sie, wie es gelegentlich der Fall ist, durch pigmentierte Ommatidien getrennt erscheinen: Sie setzen sich in der Regel in demselben y-Bereich der Kopfepidermis fort. Lediglich bei fünf Augen mit sehr kleinen Flecken ließ sich der Zusammenhang der einzelnen w-Bereiche eines Auges nicht mit Hilfe des zweiten Markierungsgens herstellen, da hier die Kopfepidermis insgesamt unmarkiert war. Auch in diesen fünf Fällen wurden die w-Bereiche eines Auges als ein Fleck klassifiziert, da sie innerhalb desselben Augensektors lagen und nur durch wenige pigmentierte Ommatidien getrennt waren. Zwei Flecken in verschiedenen Augen desselben Tieres, die im nächsten Kapitel, in dem die Flecken nach

Markierungsgenen getrennt klassifiziert werden, als zwei Flecken zu werten sind, werden hier immer dann als ein Fleck registriert, wenn sie durch einen y-Bereich verbunden sind. Diese Fälle sind allerdings auch sehr selten.

Die Tabelle 5 zeigt, daß die Verteilung der Fleckzahlen auf die $Dp1w^{VC}1$ -Weibchen mit großer Sicherheit eine Zufallsverteilung ist, und zwar, wie bei kleinem Mittelwert (Flecken pro Tier) und großer Zahl von untersuchten Tieren zu erwarten, eine Poissonverteilung:

Tabelle 5: $Dp1w^{VC}1/ywsn/ywsn$ - Mosaikweibchen (aus Tabelle 1 Zeile 3):
Fleckzahl pro Tier; Augen- und y- Flecken zusammen berücksichtigt.

		Weibchen mit Flecken						Mosaikweibch.		χ^2	Freiht. grade	$p(\chi^2)$
	$w^{VC}n \pm$	0	1	2	3	4	und 5 mehr	ins- gesamt	ausge- wertet			
beob- achtet	751	372	159	48	14	1	-	379	222			
$\cdot \frac{379}{222}$	(751)	(372)	271,45	81,95	23,90	1,71	-					
%	100	49,53	36,15	10,91	3,18	0,23		m =	0,6843			
Er-	%	50,45	34,52	11,81	2,69	0,46	0,063	var =	0,6526			
war-	absolut	378,86	259,23	88,69	20,23	3,46	0,47	var/m =	0,9537	3,237	5	> 64 %
tung	ganz- zählig	379	259	89	20	4				3,036	4	> 56 %

Dies Ergebnis besagt also, daß ein zu einem Fleck führendes Ereignis ein Ereignis ist, welches unabhängig von einem anderen Ereignis, das in demselben oder einem anderen Tier zu einem weiteren Fleck führt, und zufällig eintritt. Das heißt also insbesondere: durch das Auftreten eines Flecks in einem Tier wird die Wahrscheinlichkeit für einen weiteren Fleck in demselben Tier weder vergrößert noch verringert. Insbesondere gehen also mehrere Flecken in demselben Tier mit einiger Sicherheit nicht auf dasselbe Ereignis zurück.

5. GENAUERE QUANTIFIZIERUNG DER FLECKGRÖSSEN IN DEN Dp - MOSAIKEN UND VERGLEICH DER $Dp1w^{VC}1$ - MOSAIKWEIBCHEN MIT DEN $Dp1w^{VC}2$ - MOSAIKWEIBCHEN UND -MÄNNCHEN.

Um zu genaueren Aussagen über die Möglichkeit eines Verlustes der Duplikationen in späteren Teilungen und über die Wahrscheinlichkeit des Verlustes pro Teilung zu gelangen, ist eine genauere Quantifizierung der Fleckgröße nötig. Aufgrund des eben beschriebenen Ergebnisses ist es notwendig, getrennte rezessiv markierte Gewebereiche auch als getrennte Flecken zu registrieren. Im folgenden wird also die Verteilung der Mosaikflecken auf Größenklassen untersucht, wobei als Maß für die Fleckgröße Ommatidienzahl bzw. Mikrochaeteneinheiten benutzt werden (siehe Material und Methoden). Die in den $Dp1w^{VC}1$ -Weibchen auftretenden Flecken

Tabelle 6: Anteil der ausgewerteten Mosaiktiere und Zahl der Mosaikflecken
Dp1w^{VC}1-Mosaik aus Tab.1, Zeile 3; Dp1w^{VC}2-Mosaik aus Tab.3.2

Genotyp	Mosaiktiere				Mosaikaugen		y - Flecken	
	gezählt	ausgewertet	mit MosaikAug	mit y-Flecken	Gesamt-Zahl	mittlere Zahl w/Otd/MAug	Gesamt-Zahl	ohne Flecken auf Antennen und Flügeln
Dp1w ^{VC} 1/ywsn/ywsn	379	222 = 58,6%	109	182	118	54,03	242	238
Dp1w ^{VC} 2/ywsn/ywsn	75	62 = 82,7%	62	-	64	33,73		
Dp1w ^{VC} 2/ywsn/y ⁺ Y	146	96 = 65,8	96	-	98	58,50		

Tabelle 7: Augenmosaik: Verteilung der Mosaikaugen auf Fleckgrößenklassen; Klassengröße: 2ⁿ (n = 1, 2, 3, ...)

Genotyp	Klassengröße (OtdZahl)	2	4	8	16	32	64	128	256	512	>512	Σ	s ²
Dp1w ^{VC} 1/ywsn/ywsn Weibchen	Zahl der Mosaikaugen	3	5	21	19	19	25	17	4	4	1	118	
	f(x _j) %	2,5	4,2	17,8	16,1	16,1	21,2	14,4	3,4	3,4	0,8	100	
	Zahl der w Otd. je Klasse	5	17	138	248	423	1129	1681	797	1342	595	6375	
	mittl. OtdZ. je MosAuge	1,7	3,4	6,6	13,1	22,3	45,2	98,9	199,3	335,5	595	54,0	7199
Dp1w ^{VC} 2/ywsn/ywsn Weibchen	Zahl der Mosaikaugen	-	2	13	15	10	10	13	1	-	-	64	
	%	-	3,1	20,3	23,4	15,6	15,6	20,3	1,6	-	-	100	
	Zahl der w Otd. je Klasse	-	6	86	192	214	429	1096	136	-	-	2159	
	mittl. OtdZ. je MosAuge	-	3,0	6,6	12,8	21,4	42,9	84,3	136	-	-	33,7	1001
Dp1w ^{VC} 2/ywsn/y ⁺ Y Männchen	Zahl der Mosaikaugen	-	-	9	17	27	18	15	10	1	1	98	
	%	-	-	9,2	17,3	27,6	18,4	15,3	10,2	1,0	1,0	100	
	Zahl d. w Otd. je Klasse	-	-	56	220	642	808	1338	1769	300	600	5733	
	mittl. OtdZ. je MosAuge	-	-	6,2	12,9	23,8	44,9	89,2	176,9	300	600	58,5	6139

$$\text{Varianz: } s^2 = \sum_j (x_j - m)^2 f(x_j)$$

Histogramme zur Veranschaulichung der Verteilung der Mosaikaugen auf Fleckgrößenklassen

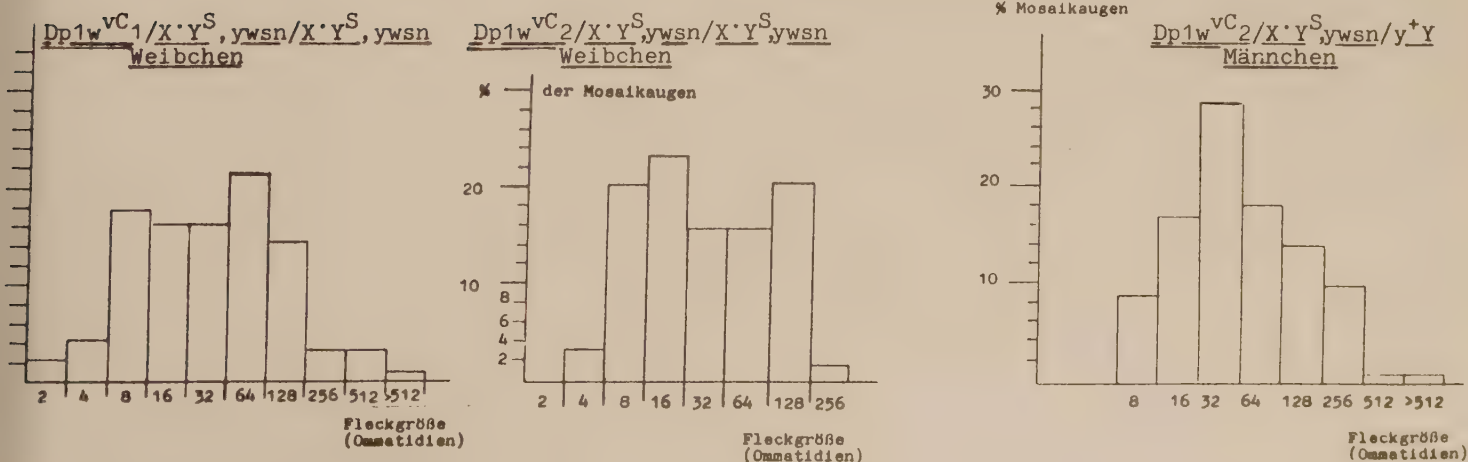
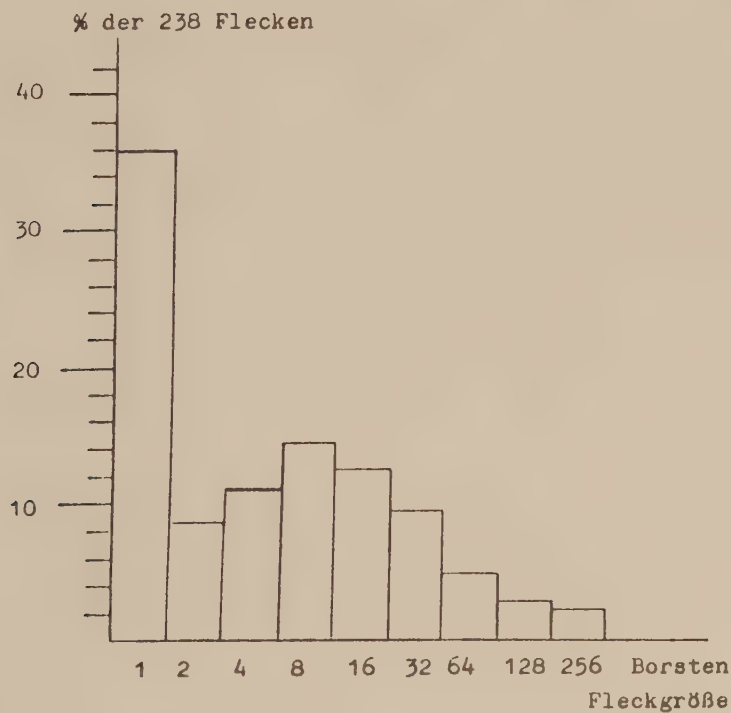


Tabelle 8:

y - Flecken: Verteilung auf Größenklassen; nur Borsten (Ma und Mi) berücksichtigt.
1 Ma = 1 Mi; Flecken auf Antenne und Flügel sowie Ocellen nicht berücksichtigt.

Klass. größe	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	Summe	
Zahl d Fleck.	85	20	26	34	29	22	11	6	5	-	238	
%	35,7	8,4	10,9	14,3	12,2	9,2	4,6	2,5	2,1		100	
y- Borste	85	40	90	218	349	556	487	539	827	-	3191	s ²
mittl. BrstZl pro Fl	1,00	2,00	3,46	5,41	12,03	25,27	44,27	89,83	165,40	-	13,41	771



werden getrennt nach w-Flecken (Augenflecken) und y-Flecken klassifiziert:

- zum einen wird damit der Vergleich mit den $Dp1w^{VC}2$ -Mosaik-Weibchen und -Männchen ermöglicht, bei denen nur w^{VC} als Markierungsgen auf der Duplikation zur Verfügung steht;

- Überdies ist ein Umrechnen dieser beiden Maße, wie es für eine genauere Klassifizierung der Flecken unter gleichzeitiger Berücksichtigung beider Marker nötig wäre, kaum möglich.

Eine Klassifizierung der $Dp1w^{VC}1$ - Mosaikmännchen wird wegen der geringen Zahl der zur Verfügung stehenden Tiere nicht versucht.

Die Klassifizierung der Mosaikflecken nach der Größe erfolgt unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die Anlage eines Organs wie des Auges oder des Notums durch Zellteilung wächst. Es sollte also nach jeder Teilung die Organanlage doppelt so viele Zellen enthalten wie vor der Teilung. Ein Mosaikfleck, der n Teilungen vor einem anderen entstanden ist, sollte also auch 2^n mal so viele Zellen enthalten wie der später entstandene Fleck; das heißt, er sollte 2^n mal so viele Ommatidien besitzen bzw. 2^n mal so groß bezüglich der Mi-Einheiten sein. Wenn man einmal unberücksichtigt läßt, daß ein Fleck im Auge sich in der Kopfepidermis fortsetzen kann, so stellt diese Annahme für das Auge eine zulässige Vereinfachung dar, da hier eine eindeutige Beziehung zwischen Ommatidienzahl und Zellzahl besteht. Für das Notum und die dort gewählte Einheit ist diese Vereinfachung möglicherweise zu stark. Die Tabelle 7 zeigt die Verteilung der Mosaikaugen auf Fleckgrößenklassen für die $Dp1w^{VC}1$ -Weibchen sowie für die $Dp1w^{VC}2$ -Männchen und Weibchen. Die Tabelle 8 gibt die Verteilung der y-Flecken auf Größenklassen in den $Dp1w^{VC}1$ -Mosaik-Weibchen an. Als wichtigstes Ergebnis der Klassifizierung der Mosaikflecken nach der Größe läßt sich feststellen:

- Die meisten Augenflecken sind - sowohl in den $Dp1w^{VC}1$ -Weibchen als auch in den $Dp1w^{VC}2$ -Mosaiktieren - kleiner als $1/20$ eines Auges. Verlust der Duplikationen ist sicher auch noch nach dem Zeitpunkt in der Entwicklung möglich, zu dem die Augenanlage ca. 20 Zellen groß ist, also sicher noch nach dem Ende des ersten Larvenstadiums (BECKER; 1957).

- Die y-Flecken sind überwiegend kleiner als 4 Borsten und gehen damit wohl auch auf einen Verlust zurück, der erst bei der Bildung der imaginalen Thorax-Kopf-Epidermis zu Beginn des Puppenstadiums erfolgt.

Allerdings ist an den Verteilungen der Augenflecken auf Größenklassen bemerkenswert, daß die Zahl der Flecken nicht umso größer wird, je kleiner die Flecken werden. Vielmehr sind die meisten Augenflecken in den Klassen mit bis zu 16, 32 oder 64 Ommatidien zu finden. Und bei den y-Flecken sind zwar die meisten Flecken in der Klasse mit der kleinsten Fleckgröße zu finden. Die Verteilung

weist aber hier ein weiteres Maximum bei den Flecken der Klasse mit bis zu acht Borsten Größe auf. Bei den Augenmosaikern ist die geringe Häufigkeit der Flecken in den kleinsten Klassen (mit bis zu 2, 4 oder 8 Ommatidien) sicher auch auf den nicht ganz vermeidbaren Fehler zurückzuführen, der durch Übersehen einzelner Flecken entsteht: Je kleiner ein Fleck, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, ihn zu übersehen. Flecken in der Größenordnung von acht bis 64 Ommatidien allerdings sind kaum zu übersehen. Die annähernd gleiche Häufigkeit der Flecken in diesen Größenklassen sollte also nicht auf einen methodischen Fehler zurückgehen. Zum besseren Verständnis der möglichen Ursachen dieser Gleichverteilung sind einige zusätzliche Überlegungen von Nutzen:

Man kann vereinfachend eine sich entwickelnde Fliege als eine Zellkolonie auffassen, die sich dichotom teilt. Am Ende der Entwicklung, in der Imago also, registriere ich die Nachkommen solcher Zellen, bei denen im Laufe der Entwicklung ein Verlust der Duplikation eintrat. Da die Tochterzellen der Zellen, in denen ein solcher Verlust stattgefunden hat, zusammenbleiben, kann ich einen Verlust an einem Fleck erkennen und den Zeitpunkt des Verlustes mit Einschränkungen aus der Fleckgröße erschließen. Die Fleckgröße läßt sich als Funktion der Zahl der Zellteilungen beschreiben: Die Zahl der Zellen ohne Duplikation in einem Fleck, der auf einen Verlust während der t_1 -ten Teilung in der Entwicklung zurückgeht, ist 2^{t-t_1} , wo t die Gesamtzahl aller Teilungen während der Entwicklung eines Organs von der Zygote bis zur Imago ist. (also $t \geq t_1$). Die Wahrscheinlichkeit, daß während der Teilung einer Zelle ein Verlust eintritt, sei a . Dann ist die Wahrscheinlichkeit, daß in der t_1 -ten Teilung (= Zellgeneration) ein Verlust eintritt, $a2^{t_1}$. Die Zahl der Zellen ohne Duplikation, die zu Flecken derselben Größe (und das heißt auch desselben Alters) gehören, ist somit $2^{t-t_1} \cdot a2^{t_1}$. Sie ist also gleich $a2^t$ und somit - zumindest für ein gegebenes Organ mit festem t - nur abhängig von a . Falls a für alle Teilungen während der Entwicklung dieses Organs gleich ist, ist auch zu erwarten, daß die Zahl der Zellen ohne Duplikation in jeder Größenklasse gleich ist. Im Durchschnitt werden also zur Zeit der Beobachtung, in der Imago also, gleich viele markierte Zellen eines gegebenen Organs in einer Reihe von Tieren auf einen sehr frühen Verlust zurückgehen wie auf einen späten.

Prüfen wir, wie weit diese Erwartung in dem vorliegenden Material erfüllt ist, so stellen wir allerdings fest (Tab. 7 und Tab. 8: Verteilung auf Größenklassen: "Zahl der w-Ommatidien je Klasse" bzw. "Summe y-Borsten"), daß die Zahl der w-Ommatidien wie auch die Zahl der y-Borsten je Größenklasse statistisch signifikant von einer Gleichverteilung abweicht, und zwar im Falle der Augenmosaiken auch dann noch, wenn man die drei ersten Größenklassen (2, 4, 8 Ommatidien) unberücksichtigt läßt. Hierin kommt eben zum Ausdruck, daß in dem Größenbereich zwischen 8 und 64 Ommatidien die Fleckhäufigkeit je Klasse etwa gleich ist, bzw. daß die Verteilung der y-Flecken in der Größenklasse zwischen 4 und 8 Borsten ein zweites Maximum hat.

Es wäre nun aber voreilig, wollte man hieraus bereits schließen, daß die Duplikationen zu unterschiedlichen Zeiten während der Entwicklung mit unterschiedlicher Wahrscheinlichkeit verlorengehen. Denn mit den hier zur Verfügung stehenden Markierungsgenen erfasse ich nur einen Teil aller Zellen der Imago. Das bedeutet aber: je früher ein Verlust eintritt, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß ich ihn in der von mir untersuchten Stichprobe aller Imaginalzellen an duplikationslosen Zellen erkenne. Aufgrund dieser Überlegung ist in der Tat zu erwarten, daß die kleineren Flecken unterrepräsentiert sind und damit auch die Gesamtzahl der duplikationslosen, d. h. rezessiv markierten Zellen bzw. Ommatidien oder Oberflächeneinheiten in den Klassen mit den kleinen Flecken geringer ist als in den Klassen mit den großen Flecken. Andererseits sind sicher einige der Flecken, die ich als sehr kleine Flecken registriere, tatsächlich Teil eines größeren Flecks, dessen wahre Größe ich nicht erkenne, da ich mit den Augen bzw. dem Notum nur eine Stichprobe aller Zellen eines Tieres erfasse. Dieser Fehler führt dazu, daß zu viele kleine Flecken registriert werden. Allerdings sollte dieser Fehler nicht allzu sehr ins Gewicht fallen: im allgemeinen bleiben Flecken, die bei alleiniger Berücksichtigung von w als Markierungsgen als sehr kleine Flecken erscheinen, auch bei Berücksichtigung des zweiten in den $Dp1w^{VC1}$ - Weibchen zur Verfügung stehenden Markers (y) kleine Flecken. Die Fälle, in denen ein sehr großer y-Fleck sich nur in einem kleinen w-Fleck im Auge fortsetzt, sind sehr selten.

Eine genaue Wertung dieser beiden entgegengesetzten Einflüsse auf die Klassifizierung der kleinen Flecken erscheint jedoch kaum möglich. Es läßt sich daher nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die hier beschriebenen Besonderheiten der Verteilung der y- bzw. w-Flecken auf Fleckgrößenklassen tatsächlich darauf zurückzuführen sind, daß der Verlust der Duplikationen zu dem Zeitpunkt der Entwicklung, der durch die mittleren Fleckgrößen (8 - 64 Ommatidien; 4 - 8 Borsten) repräsentiert wird, besonders häufig ist.

Auf jeden Fall lassen die bisher beschriebenen Untersuchungen die folgenden Schlüsse zu:

- Die beiden Duplikationen gehen nicht nur während einer einzigen, sehr frühen Teilung verloren, sondern können auch während späterer Teilungen der Entwicklung bis hin zu den Teilungen in den Imaginalanlagen verlorengehen.
- Der Verlust kann als zufälliges unabhängiges Ereignis auch mehrfach in demselben Tier eintreten.
- Die Wahrscheinlichkeit eines Verlustes ist für die $Dp1w^{VC1}$ größer als für die $Dp1w^{VC2}$.

II. INSTABILITÄT DER w^{VC} -DUPLIKATIONEN IN DER KEIMBAHN

Die bisher beschriebenen Ergebnisse zeigen, daß die w^{VC} -Duplikationen in somatischen Teilungen verlorengehen können, und zwar nicht nur in der ersten oder zweiten Furchungsmitose, sondern wohl in allen somatischen Teilungen. Es stellt sich die Frage, ob der Verlust der Duplikationen auf somatische Teilungen beschränkt ist oder ob er auch in der Keimbahn stattfinden kann.

Um Aussagen über den Verlust einer Duplikation in der Keimbahn machen zu können, ist es notwendig, das Disjunctionverhalten dieser Duplikationen und der Ge-schlechtschromosomen zu kennen. Am zweckmäßigsten ist es dabei, wenn der Gametentyp, der als Hinweis auf einen Verlust der Duplikation in den gonialen Teilungen anzusehen ist, nicht auch bei der Meiose einer primären Gametocyte entsteht, die die Duplikation enthält. Die Verwendung der Genotypen $Dp/X/X$ bzw. $Dp/X/Y$ erwies sich also zunächst als nicht empfehlenswert. Die Verwendung von Compound-Geschlechtschromosomen hingegen schafft die Voraussetzung, Verlust der Duplikationen auch in der Keimbahn, in gonialen Teilungen, zu erkennen. Verwendung solcher Compound-Geschlechtschromosomen allein ist jedoch nicht hinreichend, um einen Verlust in den gonialen Teilungen nachzuweisen. Es muß zusätzlich noch gewährleistet sein, daß die Duplikation reguläres Disjunction von dem Compound-Geschlechtschromosom zeigt, da andernfalls die durch den Verlust entstehenden Null-Gameten wiederum nicht von denen zu unterscheiden wären, die durch Nondisjunction von Duplikation und Compound-Geschlechtschromosom (primäres Nondisjunction) entstehen.

Diese Voraussetzung ist für $C(X,Y)/Dp1w^{VC}$ (1 und 2) Männchen erfüllt (Tabelle 14 Zeile 4.1.1. bis Zeile 4.2.2.). In diesen Männchen kommt primäres Nondisjunction praktisch nicht vor. Vielmehr wird in aller Regel das Compound-Geschlechtschromosom auf den einen, die Duplikation auf den anderen Tochterkern der ersten meiotischen Teilung verteilt. Damit sind die Voraussetzungen gegeben, einen Verlust der Duplikationen in der Keimbahn von $Dp/C(X,Y)$ Männchen am Auftreten von XO -

Männchen in Kreuzungen der Form $Dp/C(X,Y) \times X/X$ bzw. am Auftreten von $C(1)RM/O$ -Weibchen in Kreuzungen dieser $Dp/C(X,Y)$ -Männchen mit $C(1)RM$ - Weibchen zu erkennen und auch cytologisch am Fehlen der Duplikation in diesen Tieren nachzuweisen.

Aufgrund der bisher beschriebenen Ergebnisse ist mit Verlust der Duplikationen in allen somatischen Teilungen zu rechnen. Daher liegt die Vermutung nahe, daß auch ein Verlust der Duplikationen in der Keimbahn nicht auf eine einzige Teilung beschränkt ist, sondern in allen Teilungen, gonialen Mitosen wie in den meiotischen Teilungen möglich ist. Der Zeitpunkt des somatischen Verlustes konnte mit einigen Einschränkungen aus der Größe eines Mosaikflecks erschlossen werden. Entsprechend sollte sich der Zeitpunkt des Verlustes der Duplikationen in der Keimbahn erkennen lassen. Je früher in der Keimbahn, d. h. je mehr Teilungen vor der Meiose ein Verlust eintritt, umso mehr Gameten eines Tieres werden keine Duplikation erhalten. Das wiederum heißt: umso größer wird die Zahl von Ausnahmenachkommen in einer Nachkommenschaft eines $Dp/C(X,Y)$ - Männchens sein. Wenn der Verlust der Duplikationen in der Keimbahn nicht nur auf eine einzige goniale oder meiotische Teilung beschränkt ist, sondern in jeder dieser Teilungen erfolgen kann, so sollten in einer großen Zahl von Einzelzuchten von $Dp/C(X,Y)$ - Männchen mit geeigneten Weibchen sehr viele Einzelzuchten eine geringe Zahl von Tieren aufweisen, die auf gonialen Verlust zurückgehen; eine geringere Zahl von Einzelzuchten sollte einen größeren Anteil an solchen Tieren aufweisen, und nur vereinzelt sollten Einzelzuchten mit einem sehr großen Anteil dieser Tiere zu finden sein - je nach dem "Zeitpunkt", zu dem die Duplikation in der Keimbahn verlorengegangen ist. Der großen Varianz der Verteilung der Mosaikflecken auf Größenklassen sollte also eine große Varianz der Verteilung der Nachkommenschaften von $Dp1w^{VC}$ -Männchen auf Klassen entsprechen, die nach der Größe des Anteils an Ausnahmetieren eingeteilt werden. Diese Klasseneinteilung wurde hier jedoch nicht vorgenommen, vor allem nicht, weil einmaliger und mehrfacher Verlust einer Duplikation in der Keimbahn desselben Tieres - anders als im Soma - nicht unterscheidbar sind und somit ein direkter Vergleich der Verteilung der Mosaikflecken auf Größenklassen und der Nachkommenschaften von $Dp1w^{VC}$ -Männchen auf Größenklassen nicht möglich ist. Aber auch ohne eine solche Verteilung der Nachkommenschaften von $Dp1w^{VC}$ -Männchen auf derartige Größenklassen vorzunehmen, läßt sich eine Aussage über den Zeitpunkt des Verlustes einer Duplikation in der Keimbahn machen. Beschränkt sich der Verlust der Duplikation auf eine bestimmte Teilung in der Keimbahn, so sollten die Nachkommenschaften der $Dp1w^{VC}$ -Männchen homogen hinsichtlich des Anteils an Ausnahmenachkommen sein. Kann die Duplikation hingegen in jeder gonialen Teilung ver-

lorengelassen, so ist eine große *Inhomogenität* einer Reihe von Einzelzuchten von $Dp/C(X,Y)$ -Männchen hinsichtlich dieses Anteils an Ausnahmetieren zu erwarten.

Aufgrund der Besonderheiten der Spermatogenese bei *Drosophila* wäre eine Inhomogenität einer Reihe von Einzelzuchten von $Dp/C(X,Y)$ -Männchen hinsichtlich des Anteils an Ausnahmetieren auch dann möglich, wenn der Verlust der Duplikation genau in der Teilung der (von HANNAH-ALAVA; 1965 sogenannten) prädefinitiven Spermatogonie erfolgt. Da sich eine solche spermatogoniale Stammzelle "quasidichotom" (HANNAH-ALAVA; a.a.O.) teilt, fehlt nach einem Verlust in einer solchen Teilung die Duplikation nicht nur einer Gruppe von maximal 64 Spermien (was zu 32 Ausnahmetieren führte), sondern unter Umständen einem noch viel größeren Cluster von Spermien. In einem solchen Falle - Verlust nur in der Teilung einer prädefinitiven Spermatogonie - sollten allerdings Einzelzuchten, in denen zwar Ausnahmetiere, aber deutlich weniger als 32 auftreten, relativ selten sein.

1. VERLUST DER $Dp1w^{VC1}$ IN DER KEIMBAHN VON $Dp/C(X,Y)$ -MÄNNCHEN

In einer Reihe von 34 Einzelzuchten des Typs $Dp1w^{VC1}/C(X,Y), ywspl \times C(1)RM, yw / (y^+Y)$ und 17 Einzelzuchten des Typs $Dp1w^{VC1}/C(X,Y), ywspl \times yw/yw$ (bzw. $x X^Y S, ywsn/X^Y S, ywsn$) ließ sich tatsächlich eine deutliche Inhomogenität nachweisen hinsichtlich des Anteils an $C(1)RM/O$ (yw) Weibchen bzw. XO (yw bzw. $ywsn$) Männchen, also jenes Genotyps, der sich nur als Ergebnis eines Verlustes der Duplikation in der Keimbahn interpretieren läßt. (Tabelle 9 und 10). Dabei zeigten (Tabelle 10) die meisten Einzelzuchten (72,5 %) einen Anteil an diesen Tieren, der größer als 0 %, aber kleiner als 5 % ist. Hier war der Verlust der Duplikation wohl relativ spät in der Keimbahn aufgetreten. Nur etwas mehr als 20 % aller Einzelzuchten wiesen einen Anteil an XO -Männchen (bzw. $C(1)RM/O$ -Weibchen) auf, der über 5 % liegt, wobei der höchste erreichte Anteil nahe bei 50 % gefunden wurde.

In Stichproben ließ sich auch am cytologischen Bild von Ganglienmitosen aus weiblichen $C(1)RM/O$ -Larven bzw. männlichen XO -Larven in diesen Einzelzuchten selbst sowie durch Weiterkreuzen dieser $C(1)RM/O$ -Weibchen mit den $C(X,Y), ywspl$ -Männchen zeigen, daß hier ein tatsächlicher Verlust der Duplikation aufgetreten war.

2. VERLUST DER $Dp1w^{VC2}$ IN DER KEIMBAHN VON $Dp/C(X,Y)$ -MÄNNCHEN

Um die Instabilität der $Dp1w^{VC2}$ in der Keimbahn zu untersuchen, war es wiederum erforderlich, das Disjunctionverhalten dieser Duplikation und der Geschlechtschromosomen zu kennen. Die Tabelle 14, Zeile 4.2.1. und 4.2.2, zeigt, daß auch diese Duplikation in der Meiose von $Dp1w^{VC2}/C(X,Y)$ -Männchen regelmäßig vom Compound-Geschlechtschromosom getrennt wird, so daß eine Untersuchung der

Tabelle 9:

Anteil an Dp- losen Nachkommen in einer

Reihe von Einzelzuchten mit $Dp1w^{VC}1/C(X,Y), ywspl_{\sigma}^{\sigma}$

Ansatz		Zahl d. SubKult.	yw ♀	w ^{VC} /Mos ♀	ywspl ♂	Σ	% yw ♀	w ^{VC} spl ♂
<u>Dp1w^{VC}1/C(X,Y)</u>	A 22	4	53	124	121	298	17,8	
	A 27	4	6	250	180	436	1,4	
	A 71	4	5	148	96	249	2,0	
	A 70	4	8	285	240	533	1,5	
	A 29	4	12	302	189	503	2,4	
	A 23	1	2	36	24	62	3,2	
	A 26	4	2	84	50	136	1,5	
	A 24	4	1	65	19	85	1,2	
	A 21	4	5	243	97	345	1,4	
	A 16	3	1	139	132	272	0,4	
	A 12	4	5	273	197	475	1,1	
	A 18	2	-	28	9	37	0,0	
	A 19	4	8	262	100	370	2,2	
	A 15	2	48	8	49	105	45,7	
	A 14	4	60	193	174	427	14,1	
	A 106	-	6	181	96	283	2,1	
	A 111	-	-	16	4	20	0,0	
	A 117	-	1	15	13	29	3,4	
	A 114	-	1	109	90	200	0,5	
	A 110	-	129	228	166	523	24,7	
	A 103	-	8	361	278	647	1,2	
	A 100	-	18	6	19	43	41,9	
	A 101	-	4	74	76	154	2,6	
Σ 23 EZ			383	3430	2419	6232	6,1	-
x C(1)RM,yw	B 5	1	55	69	56	180	30,6	
	B 1	1	10	69	79	158	6,3	
	B 2	1	4	77	40	121	3,3	
	B 6	1	3	43	39	85	3,5	
	Σ 4 EZ		72	258	214	544	13,2	-
	Σ 27 EZ		455	3688	2633	6776	6,7	-
x C(1)RM,yw/y ^{VC}	C 8	1	1	78	20	99	1,0	
	C 5	1	1	52	32	85	1,2	
	C 6	1	5	102	65	172	2,9	
	C 2	1	1	79	31	111	0,9	
	I 1	1	4	98	24	126	3,2	
	I 7	1	2	74	49	125	1,6	
	L 5	1	1	49	24	74	1,4	
	Σ 7 EZ		15	532	245	792	1,9	
	Σ 34 EZ		470	4220	2878	7568	6,2	
					wspl ♂			
x yw/yw	A 5	3	8	103	101	212	3,8	
	A 10	2	6	26	25	57	10,5	
	a 105	2	11	285	271	571	1,9	
	a 103	2	9	131	124	260	3,4	1
	a 108	2	16	322	354	692	2,3	
	a 107	1	-	26	30	56	0,0	
	a 106	1	16	26	30	72	22,2	
	a 117	2	3	319	244	566	0,5	
	Σ 8 EZ		69	1238	1179	2491	2,8	1
	SK		w ^{VC} /Mos ♀	ywsn ♂	w ^{VC} sn ♂	yw ♂	Σ	
x X ^{VC} YS ywsn /X ^{VC} YS ywsn	A 64	3	15	322	424	761	2,0	
	A 62	3	1	5	19	25	4,0	
	A 65	3	6	68	123	197	3,0	
	a 6	1	2	93	29	124	1,6	
	a 113	3	9	365	370	745	1,2	
	a 116	3	3	249	415	667	0,4	
	a 114	3	11	298	392	701	1,6	
	a 112	3	112	85	159	356	31,5	
	a 110	3	205	83	256	544	32,7	
	Σ 9 EZ		1	364	1568	2187	8,8	
	Σ 17 EZ		5	433	2806	3306	6,5	1
Σ 51 EZ			5	903	7026	6244	14179	6,37

Tabelle 10:

Einteilung der Einzelzuchten von Dp/C(X,Y)-Männchen
nach der Größe des Anteils an Tieren ohne Duplikation
und ohne väterliches Geschlechtschromosom (Dp-0 Tiere)

Homogenität der Gruppen von Einzelzuchten
hinsichtlich des Anteils an Dp-0 Tieren

	% Dp-0 Tiere	0	<1	<5	<10	<20	<30	<40	<50	Σ	mittl. Anteil an Dp- 0 Tier	χ^2	Frei- heits- grade	$p(\chi^2)$ in %
<u>Dp1w^{VC}_{1/C(X,Y)}</u>	Zahl der Einzelzuch- ten (= n)	2	3	22	1	2	1	1	2	34	%			
x C(1)RM/ (y ⁺ Y)	%	5,9	8,8	64,7	2,9	5,9	2,9	2,9	5,9	100	6,21	1117	33	0,0
X/X und x X ^S Y ^S /X ^S Y ^S	n	1	2	10	-	1	1	2	-	17	6,55	1380	16	0,0
	%	5,9	11,8	58,8	-	5,9	5,9	11,8	-	100				
Σ	n	3	5	32	1	3	2	3	2	51	6,37	2509	50	0,0
	%	5,9	9,8	62,7	2,0	5,9	3,9	5,9	3,9	100				
<u>Dp1w^{VC}_{2/C(X,Y)}</u>	n	4	20	3	1	-	-	-	-	28	0,80	360	27	0,0
x C(1)RM	%	14,3	71,4	10,7	3,6					100				
x X ^S Y ^S /X ^S Y ^S	n	1	7	4	1	-	-	-	-	13	1,45	224	12	0,0
	%	7,7	53,8	30,8	7,7					100				
Σ	n	5	27	7	2					41	1,08	593	40	0,0
	%	12,2	65,9	17,1	4,9					100				
<u>Dp1,f 107</u>	n	1	16	1						18	(ohne a 235)			
x X/X und x X ^S Y ^S /X ^S Y ^S	%	5,6	88,9	5,6						100	(mit a 235)			
											0,30	16,9	16	38
											0,42	84,5	17	40,05

Tabelle 11:

Anteil an Dp-losen Nachkommen in Einzelzuchten
mit $Dp1w^{VC}2/C(X,Y), ywspl\ \sigma$

Ansatz		SK	$yw^{VC}spl$	$yw\ \sigma$	Mos/ $yw^{VC}\ \sigma$	$ywspl\ \sigma$	Σ	% $yw\ \sigma$
je 1 σ $Dp1w^{VC}2/C(X,Y), ywspl$ x $C(1)RM,$ $yw\ \sigma\sigma$	A 36	4		4	435	378	817	0,5
	A 35	4	1	1	244	220	466	0,2
	A 45	4		-	386	213	599	0,0
	A 34	4		1	295	303	599	0,2
	A 44	4		2	331	331	664	0,3
	A 37	4		5	412	324	741	0,7
	A 33	4		-	218	261	479	0,0
	A 43	4		3	233	174	410	0,7
	A 40	4		1	170	158	329	0,3
	A 32	4		3	286	332	621	0,5
	A 41	4		2	317	314	633	0,3
	A 46	4		1	462	381	844	0,1
	A 39	4		2	121	114	237	0,8
	A 38	4		16	229	213	458	3,5
	A 48	4		4	306	328	638	0,6
	A 47	1		-	34	30	64	0,0
	A 42	4		1	191	139	331	0,3
	A129	3		2	198	174	374	0,5
	A128	4		4	411	306	721	0,6
	A125	3		1	498	374	873	0,1
	A131	2		3	249	183	435	0,7
	A132	3		2	165	163	330	0,6
	A130	4		7	305	190	502	1,4
	A127	4		8	390	297	695	1,2
	A126	3		35	182	221	438	8,0
	A122	3		3	186	167	356	0,8
	A123	-		-	30	28	58	0,0
	A121	3		4	343	232	579	0,7
$\Sigma 28EZ$			1	115	7627	6548	14291	0,8
x $X \cdot Y^S, ywsn$ $/X \cdot Y^S, ywsn$ $\sigma\sigma$			$yw^{VC}\ \sigma$	$ywsn\ \sigma$	$yw^{VC}sn\ \sigma$	$yw\ \sigma$	Σ	% $ywsn\ \sigma$
	A 52	4	1	3	261	294	559	0,5
	A 58	4		2	225	265	492	0,4
	A 51	1		1	67	87	155	0,6
	A 56	4		33	293	275	601	5,5
	a 3	4		66	646	674	1386	4,8
	a 10	2		2	363	394	759	0,3
	a 2	1		2	59	63	124	1,6
	a 11	4	1	-	459	523	983	0,0
	a 9	4		17	648	664	1329	1,3
	a 13	4		10	550	610	1170	0,9
	a 14	3		10	354	419	783	1,3
	a 8	4	2	6	648	816	1472	0,4
	a 12	3		2	388	433	823	0,2
$\Sigma 13EZ$			4	154	4961	5517	10636	1,4
$\Sigma 41EZ$			5	269	12588	12065	24927	1,08

Keimbahnhinstabilität dieser Duplikation in entsprechender Weise wie bei der $Dp1w^{VC1}$ durchgeführt werden konnte, indem eine Reihe von Einzelzuchten des Typs $Dp1w^{VC2}/C(X,Y) \times X/X$ (bzw. $\times C(1)RM$) auf Homogenität hinsichtlich des Anteils an XO-Männchen (bzw. $C(1)RM/O$ Weibchen) untersucht wurde (Tabelle 10 und 11). Aufgrund der geringeren somatischen Instabilität der $Dp1w^{VC2}$ ist auch eine geringere Häufigkeit eines Verlustes dieser Duplikation in der Keimbahn zu erwarten, die sich in einem insgesamt niedrigeren Anteil von XO-Männchen bzw. $C(1)RM/O$ - Weibchen wie auch in einer geringeren Zahl von Einzelzuchten mit jeweils mehr als 5 % Anteil an diesen Tieren bemerkbar machen sollte. In der Tat finde ich (Tabelle 11) in einer Reihe von 41 Einzelzuchten mit $Dp1w^{VC2}/C(X,Y), ywspl$ -Männchen (28 mal mit $C(1)RM, yw$ -Weibchen und 13 mal mit $X^S Y^S, ywsn/X^S Y^S, ywsn$ -Weibchen gekreuzt) insgesamt einen geringeren Anteil an $C(1)RM/O$ -Weibchen bzw. XO-Männchen (1,08 % hier gegenüber 6,37 % in den $Dp1w^{VC1}$ -Einzelzuchten) und auch einen geringeren Anteil an Einzelzuchten (Tabelle 10) mit mehr als 5 % Ausnahmetieren (4,9 % hier gegenüber mehr als 20 % dort). Einzelzuchten mit mehr als 10 % Ausnahmetieren traten in den Ansätzen mit der $Dp1w^{VC2}$ überhaupt nicht mehr auf, während ihr Anteil an den $Dp1w^{VC1}$ - Einzelzuchten (Tabelle 10) immerhin noch 19,6 % betrug.

Deutlicher noch wird der Unterschied im Grade der Instabilität in gonialen Teilungen zwischen den beiden Duplikationen, wenn man die Klasse der Einzelzuchten mit weniger als 5 % Ausnahmetieren noch weiter unterteilt (Tab. 10). 80 % dieser Einzelzuchten (nämlich 32/40) haben in der Reihe der $Dp1w^{VC1}$ - Einzelzuchten mehr als 1 % $C(1)RM/O$ -Weibchen bzw. XO-Männchen (Tab. 10) und nur 12,5 % (5/40) zwischen 0 % und 1 % solcher Tiere. Von den 39 Einzelzuchten der $Dp1w^{VC2}$ - Männchen, die weniger als 5 % Ausnahmetiere haben, weisen nur 7/39, also knapp 18 %, mehr als 1 % Ausnahmetiere auf, während bei ca. 70 % (27/39) nur zwischen 0 % und 1 % Ausnahmetiere auftraten. Auch der Prozentsatz an Einzelzuchten ohne jedes Ausnahmetier liegt bei den $Dp1w^{VC2}$ -Zuchten mit ca. 12 % (5/41) über dem entsprechenden Prozentsatz bei den $Dp1w^{VC1}$ - Zuchten (knapp 6 %). Da einige der Einzelzuchten, in denen die Duplikation überhaupt nicht verlorenging, in beiden Gruppen insgesamt wenig Nachkommen aufwiesen, ist der Anteil der Tiere ohne Duplikationsverlust möglicherweise niedriger als hier angegeben. Berücksichtigt man diese Einzelzuchten mit weniger als 70 Nachkommen nicht, so sind unter den verbleibenden $Dp1w^{VC1}$ - Männchen überhaupt keine mehr mit Nachkommenschaften ohne Ausnahmetiere, während unter den verbleibenden Einzelzuchten der $Dp1w^{VC2}$ -Männchen mit mehr als 70 Nachkommen immer noch 3 (= 7,7 %) ohne Ausnahmetiere sind (mit 599, 479 bzw. 963 Nachkommen in diesen drei Einzelzuchten.)

Auf jeden Fall zeigen die hier beschriebenen Ergebnisse, daß beide Duplikationen auch in den gonialen Teilungen verlorengehen können. Und zwar ist in beiden Fällen die Inhomogenität der Anteile an Genotypen, die auf einen solchen Verlust zurückgehen, und die Verteilung ihrer Häufigkeiten in einer großen Reihe von Ein-

zelzuchten als Hinweis darauf zu werten, daß dieser Verlust nicht bevorzugt während einer bestimmten gonialen Teilung eintritt, sondern während aller gonialen Teilungen vorkommen kann. Entsprechend der geringeren somatischen Instabilität der $Dp1w^{VC}2$ ist auch die goniale Instabilität der $Dp1w^{VC}2$ niedriger als die der anderen Duplikation.

3. VERHALTEN EINER SOMATISCH STABILEN DUPLIKATION IN DER KEIMBAHN

Zum Vergleich mit den somatisch instabilen w^{VC} -Duplikationen wurde die stabförmige freie Duplikation $Dp1,f 107$ untersucht (vgl. LINDSLEY & GRELL; 1968). Diese Duplikation wird wie die instabilen Duplikationen in Männchen mit einem Compound XY regelmäßig in der Meiose vom Compound getrennt (pNDj-Häufigkeit $4/7349=0,05\%$; Tabelle 12). Das geordnete Disjunction dieser Duplikation vom Compound-XY in Männchen macht es auch hier möglich, in entsprechender Weise wie bei den somatisch instabilen Duplikationen zu Aussagen über die Stabilität oder Instabilität dieser Duplikation in der Keimbahn zu gelangen. In einer Reihe von 18 Einzelzuchten von $C(X,Y),yw/Dp1,f 107$ Männchen mit yw/yw - Weibchen (Tab. 12) traten auch XO-Männchen auf. Ihr Anteil liegt jedoch mit $0,42\%$ noch deutlich unter dem Anteil dieser oder entsprechender Genotypen in den $Dp1w^{VC}2$ - Ansätzen ($1,08\%$) und erst recht unter den $6,37\%$ dieser Ausnahmetiere in den $Dp1w^{VC}1$ - Ansätzen. Allerdings sind diese 18 Einzelzuchten nicht wesentlich homogener hinsichtlich des Anteils an XO-Männchen als die Einzelzuchten mit den instabilen Duplikationen (Tab. 10).

Offenbar kann auch diese stabförmige freie Duplikation $Dp1,f 107$ gelegentlich in gonialen Teilungen verlorengehen, und zwar auch, wie die Einzelzucht a 235 (Tab. 12) zeigt, in einer relativ frühen Teilung. Wo eine solche goniale Instabilität vorhanden ist, sollte auch eine somatische Instabilität zu beobachten sein. In Tieren mit dieser $Dp1,f 107$ konnte ich gelegentlich - allerdings mit sehr geringer Häufigkeit - Mosaiktier beobachten, die mit somatischem Verlust der Duplikation erklärt werden können. So fand ich unter den 7966 $w(sn)$ Männchen (XY/Dp) ein $y/y^+(wsn)$ -Mosaiktier mit großem Mosaikfleck (der halbe Kopf, der gesamte Thorax und zwei abdominale Segmente einer Seite waren ysn). Hier wurde allerdings erst nach Auftreten dieses Mosaiktieres eine sorgfältige Untersuchung von 1070 Männchen auf Vorhandensein auch sehr kleiner Mosaikflecken durchgeführt. Unter diesen 1070 Tieren fand sich allerdings kein weiteres Mosaiktier. Als Schätzung für die Mosaikhäufigkeit in $Dp1,f 107$ Tieren ergibt sich damit ein Wert zwischen 1 unter 7966 ($0,013\%$) und 1 unter 1071 ($0,093\%$). Es wurden insgesamt noch zwei weitere Mosaiktier in $Dp1,f 107$ Tieren beobachtet, und zwar in Genotypen, in denen neben dieser Duplikation noch die $Dp1w^{VC}2$ Duplikation vorhanden war: es fanden sich unter 317 $Dp1,f 107/Dp1w^{VC}2/X \cdot Y^S, ywsn/O$ Männchen ein

Anteil an Dp-losen Nachkommen in Einzelzuchten
mit Dp1,f 107/C(X,Y),ywspl⁺ - Männchen

	Ansatz	SK	w ♀	ywsn♂	wsn♂	yw ♀	wsn♀	yw♂	Σ	% ywsn♂
Dp1, r1.7/ C(X, Y), yw	a 224	2	1	3	510	516			1030	0,3
	a 226	2		1	400	361			762	0,1
	a 228	2		5	547	508	2		1062	0,5
	a 227	2	1	1	605	462			1069	0,1
	a 229	2		3	471	471		1	946	0,3
	a 222	2	1	4	539	535	1		1080	0,4
	a 223	2		2	459	484			945	0,2
	Σ7 EZ			3	19	3531	3337	3	1	6894
			w ♀	yw♂	w ♂	yw ♀			Σ	% yw♂
x yw/yw	a 235	2		22	559	489			1070	2,1
	a 225	2		-	381	332			713	0,0
	a 221	2		1	307	313			621	0,2
	a 240	3		2	652	493			1147	0,2
	a 234	2		3	315	300			618	0,5
	a 239	2		2	504	466			972	0,2
	a 237	2	1	1	334	294			630	0,2
	a 232	2		3	314	323			640	0,5
	a 238	2		4	415	378			797	0,5
	a 231	2		4	219	199			422	0,9
	a 233	2		4	435	425			864	0,5
	Σ11EZ			1	46	4435	4012			8494
Σ18EZ			4	65	7966	7349	3	1	15388	0,4

Tier, dessen halbes Notum y war (0,32 % gegenüber 11 w^{VC}/w - Mosaiken (= 3,5 %) unter diesen Tieren) sowie unter 41 C(1)RM,yw/Dp1,f 107/Dp1 w^{VC} 2 Weibchen ein y/y^+ Mosaik mit einer gelben Humeralborste (gegenüber 3 w^{VC}/w Mosaiken unter diesen 41 Tieren).

Wir können zusammenfassend hinsichtlich des Verhaltens dieser drei hier unter - suchten Duplikationen Dp1 w^{VC} 1, Dp1 w^{VC} 2 und Dp1,f 107 in der Keimbahn die folgen- de Gesetzmäßigkeit feststellen:

Je größer die somatische Instabilität einer freien Duplikation (gemessen an der Häufigkeit von Mosaiktieren) ist,

- umso größer ist auch in der Nachkommenschaft von Männchen mit Compound-XY und dieser Duplikation die Häufigkeit von Tieren, die auf Verlust der Dupli- kation in der Keimbahn zurückgehen,

- umso größer ist auch die Inhomogenität einer Reihe von Einzelzuchten hinsichtlich der relativen Häufigkeit dieser Tiere,

- umso größer ist schließlich auch die Zahl von Einzelzuchten mit sehr hohem Anteil an Tieren, die auf gonialen Verlust der Duplikation zurückgehen.

Vergleicht man die Häufigkeit der Mosaiktiere in den einzelnen Duplikationsstäm- men mit der Häufigkeit von Einzelzuchten mit duplikationslosen Ausnahmetieren, so findet man einen sehr viel größeren Anteil an Tieren (Einzelzuchten), die als Keimbahnmosaik angesprochen werden müssen, also Duplikationsverlust in der Keimbahn aufweisen. Hieraus folgt nun aber nicht, daß die Duplikationen in der Keimbahn tatsächlich sehr viel häufiger verlorengehen als im Soma. Die nahelie- gende Erklärung für diesen Unterschied ist vielmehr in den unterschiedlichen Me- thoden zu suchen, mit denen Keimbahn- und Somamosaik erfaßt werden. Mit den durch w bzw. y markierten Teilen des Körpers der Imago erfasse ich möglicherwei- se einen sehr viel geringeren Anteil der Somazellen als ich von der Keimbahn er- halte, wenn ich Nachkommenschaften von Einzelzuchten auszähle. Als Maß für die Instabilität der Duplikationen in der Keimbahn ist die mittlere Häufigkeit an duplikationslosen Nachkommen sicher sehr viel aussagekräftiger als der Prozent- satz von Einzelzuchten mit auch nur einem duplikationslosen Ausnahmetier.

III. XO - MÄNNCHEN UND ENTSPRECHENDE GENOTYPEN IN DEN NACHKOMMENSCHAFTEN VON MÄNNCHEN MIT DEM INSTABILEN RING-X CHROMOSOM R(1)2,In(1) w^{VC} .

Im Gegensatz zu den somatisch instabilen Duplikationen, die aus dem instabilen Ring-X Chromosom entstanden sind, geht das Ring-X Chromosom selbst vor allem in sehr frühen Furchungsteilungen verloren. In Ansätzen mit Tieren mit dem insta- bilen Ring-X treten nun immer wieder auch XO-Männchen auf, Tiere also, die sich am ehesten mit einem Verlust des Ring-X in der Keimbahn des Ring-X Elters erklä-

Tabelle 13: $R(1)2, In(1)w^{vC}/y^+Y \times C(1)RM, yw/y^+Y$
 Zwei Gruppen von Einzelzuchten je eines Männchens mit 4 - 6 Weibchen

Spermientyp	$R(1)2, In(1)w^{vC}$				0	y^+Y		
Genotyp								
Phänotyp	Mosaiketri-/disom	$w^{vC}-\text{♀}$		$w^{vC}-\text{♂}$	$yw-\text{♀}$	$w-\text{♀}$	$w-\text{♂}$	Summe absolut
86 EZ	1,1 %	0,1 %		13,2 %	15,2 %	70,4 %	0,03 %	12926
79 EZ	0,8 %	0,1 %		9,7 %	15,4 %	74,0 %	-	10127

*) neu entstandene Duplikation **) Detachment des $C(1)RM$

Homogenität der zwei Gruppen von Einzelzuchten hinsichtlich des Anteils an yw - Weibchen	Gruppe mit	χ^2	Freiheits Grade	$p(\chi^2)$
	86 EZ	93,0	85	> 26 %
	79 EZ	82,8	78	> 30 %

ren lassen (bzw. mit einem Verlust in der ersten Furchungsteilung - je nachdem, welches Modell man zur Erklärung des Ring-X Verlustes heranzieht; vgl. Diskussion). Im Zusammenhang mit den hier beschriebenen Untersuchungen stellt sich die Frage, ob das Ring-X selbst, so wie die Duplikationen und abweichend von dem, was man aufgrund seiner somatischen Instabilität erwarten würde, während jeder Keimbahnteilung verlorengehen kann oder ob sich der goniale Verlust des Ring-X auf wenige späte Teilungen, etwa auf die zweite meiotische Teilung beschränkt. In einer den Untersuchungen des Keimbahnverhaltens der Duplikationen entsprechenden Weise wurden zur Klärung dieser Frage eine Reihe von Einzelzuchten instabiler Ring-X Männchen auf Homogenität hinsichtlich des Anteils an XO-Männchen bzw. entsprechenden Genotypen untersucht. Es wurden zwei Gruppen von Einzelzuchten des Typs $R(1)2, In(1)w^{VC}/y^+Y \times C(1)RM, yw/y^+Y$ ausgewertet (Tab. 13), und zwar einmal 86 Einzelzuchten und in einer Wiederholung 79 Einzelzuchten. Beide Male ließ sich eine statistisch gut zu sichernde Homogenität hinsichtlich des Anteils an $C(1)RM, yw$ - Weibchen feststellen, des Genotyps also, der auch bei einem Verlust des Ring-X in der Keimbahn entsteht. Dieses Ergebnis spricht dafür, daß das instabile Ring-X Chromosom in der Keimbahn - wenn überhaupt - nur sehr spät, etwa in der zweiten meiotischen Teilung verlorengehen kann. Das instabile Ring-X Chromosom unterscheidet sich von den Duplikationen also auch durch diese Homogenität des Anteils an Tieren, die auch als Ergebnis eines Ring-X Verlustes in der Keimbahn entstehen können. Dieser Homogenität entspricht die bei den Ring-X Mosaiktieren zu beobachtende größere Homogenität der Fleckgröße, während die Inhomogenität des Anteils an Dp - losen Ausnahmestieren in Einzelzuchten von $Dp1w^{VC}$ - Männchen ihre Entsprechung in der großen Variabilität der Fleckgrößen in somatischen Dp -Mosaiken findet. Offenbar können die instabilen Duplikationen während aller, somatischer wie gonialer, Teilungen verlorengehen. Das instabile Ring-X Chromosom hingegen, aus dem diese Duplikationen entstanden sind, geht bevorzugt in den ersten Furchungsteilungen und evtl. in der zweiten meiotischen Teilung verloren.

IV. DISJUNCTIONVERHALTEN UND DOMINANTE LETALITÄT DER DUPLIKATIONEN

1. DAS DISJUNCTIONVERHALTEN DER DUPLIKATIONEN

Die Untersuchung des Disjunctionverhaltens der Duplikationen war nötig, um Aussagen über den Verlust der Duplikationen in der Keimbahn machen zu können. Sie brachte aber auch einige Ergebnisse, die von eigenem Interesse sind. Um ein einigermaßen vollständiges Bild des Disjunctionverhaltens der Duplikationen zu erhalten, wurden nicht nur Tiere mit Compound-Geschlechtschromosom und Duplikation untersucht, sondern auch Tiere mit zwei freien Geschlechtschromosomen und Duplikation. Nicht berücksichtigt wurde bei diesen Untersuchungen ein denkbarer Einfluß der IV. Chromosomen auf das Disjunctionverhalten der Duplikationen in

Weibchen. Die Abbildung 4 zeigt, daß in den $Dp1w^{VC}$ -Tieren gelegentlich Trisomie im IV. Chromosom auftreten kann. Auf diesen aus einem einzigen Tier stammenden Bildern liegen die IV. Chromosomen und die Duplikation so dicht beieinander, daß die Vermutung nahegelegt wird, hier spiele auch die Größe der Chromosomen eine Rolle bei dem "distributive pairing" in Weibchen (vgl. GRELL (1976), wo gezeigt wird, daß in einer "kompetitiven Situation" (zwei IV. Chromosomen und eine Duplikation) die Wahrscheinlichkeit eines Nondisjunctions der IV. Chromosomen in Weibchen von der Größe der Duplikation abhängt.)

Die Ergebnisse zeigen im Falle der hier untersuchten w^{VC} -Duplikationen eine so klare Abhängigkeit des Disjunctionsverhaltens der Duplikationen von dem Geschlecht des Tieres und von der Zahl der vorhandenen Geschlechtschromosomen, daß ein möglicher Einfluß der IV. Chromosomen auch in Weibchen von untergeordneter Bedeutung sein dürfte.

1.1. Das Disjunctionverhalten von $Dp1w^{VC}_1$:

Die Ergebnisse der Untersuchungen des Disjunctionsverhaltens der $Dp1w^{VC}_1$ lassen sich etwa folgendermaßen zusammenfassen (Tabelle 14):

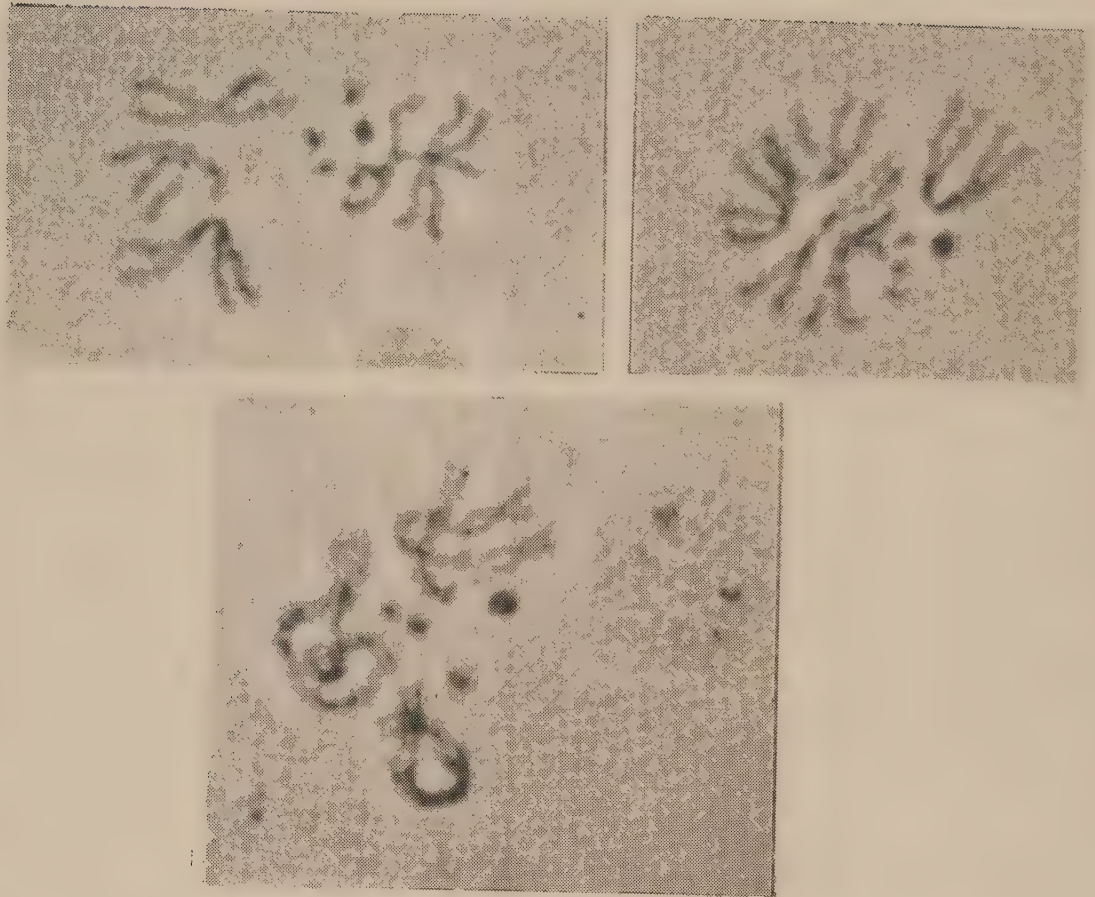
Die Männchen

- mit freiem X und Y und der Duplikation
weisen eine hohe Rate von sekundärem Nondisjunction (d. h. Nondisjunction der Geschlechtschromosomen) auf:
Das Verhältnis von überlebenden Nachkommen, die auf Y-, X- bzw. X/Y-Spermien zurückgehen, ist nahezu 1:1:1; (Tab.14. 1.1.: 1803:1484:1460; sekNDj bei 30,76 %)
- mit Compound-XY und Duplikation
hingegen zeigen geordnetes Disjunction von Compound-XY und Duplikation:
pNDj (d. h. Nondisjunction von Duplikation und Compound - XY): 0,09 % (Tabelle 14.4.1.1., 14.4.1.2. und 14.4.1.3. zusammen: $XY/Dp:(XY+XY/Dp) = (5+0+2):(3366+245+4369+7) = 7:7987 = 0,0876 \%$);

Ganz anders ist das Verhalten der Duplikation $Dp1w^{VC}_1$ und der Geschlechtschromosomen in Weibchen.

In Weibchen

- mit zwei freien X-Chromosomen
finde ich eine deutlich geringere Rate von sekundärem Nondisjunction der Geschlechtschromosomen:
- 5,10 % gegenüber 30,76 % bei den Männchen im Falle der Weibchen mit zwei strukturnormalen X-Chromosomen (Tab. 14.2.1.1.);



10 μ

Abb. 4 :

C(1)RM,yw/Dp1w^{VC}1
 Neuroblastenmitosen
 mit Trisomie IV.

Nr.	Genot. mit	Dp1..	Subk.	Phänotyp der Nachkommen										Σ	Nondisjunction			Dominante Letalität		
				X	Y	X/Dp	Y/Dp	X/Y	Dp	0	X/Y/Dp				sekundäres	X/Dp	Y/Dp			
				yw ♀	w(sn) ♂	wC ♀	wC (sn) dk	w ♀	wC sn hl	yw (sn) ♂	"+" ♀				Σ	X/Y	Y/Dp			
1.1.		wC1	5 MZ 17 EZ 0-3 SK	1484 19,9	1803 24,2	1378 18,5	240 3,2	1460 19,6	1022 13,7	65 0,87	-			7452	33,31%	76,43%	16,17%	85,04%		
1.2.		wC2	11EZ 1-4SK	ywsn ♀ 3282 26,3	wsn ♂ 1718 13,8	ywC sn ♀ 1278 10,2	wC sn ♂ 2853 22,8	wsn ♀ 951 7,6	ywC sn ♂ 2317 18,5	ywsn ♂ 88 0,7	wC sn ♀ 5 0,04			12492	26,16%	74,39%	86,93%	157,53%		
2.1.1		wC1	2 MZ je 2 SK	yw (sn) ♀ 884 34,0	w (sn) ♂ 834 32,1	(y)wC (sn) ♀ 688 26,5	wC (sn) dk ♂ 115 4,4	w (sn) ♀ 45 1,7	(y)wC (sn) ♂ 26 1,0	yw (sn) ♂ 6 0,2	"+" ♀ 1 0,04			2599	5,32%	16,72%	20,49%			
2.1.2		wC1	2 MZ 1 SK	yw (sn) ♀ 915 35,3	w (sn) ♂ 1003 38,7	(y)wC (sn) ♀ 616 23,8	wC (sn) dk ♂ 51 2,0	w (sn) ♀ 2 0,1	(y)wC (sn) ♂ 3 0,1	yw (sn) ♂ 1 0,04%	"+" ♀ -			2591	0,39%	8,28%	8,77%			
2.2.		wC2	26 EZ 0-3SK	yw (sn) ♀ 1351 31,8	w (sn) ♂ 1330 31,3	(y)wC (sn) ♀ 825 19,4	wC (sn) dk ♂ 731 17,2	w (sn) ♀ - 0,05	(y)wC (sn) ♂ 2 0,05	yw (sn) ♂ 7 0,2	"+" ♀ -			4246	0,09%	88,60%	88,85%			
3.1.		wC1	7 MZ 1-2SK	XX	XX	Dp	Dp	XX/Dp	0	0					primäres	XX/Dp+0	XX/Dp			
3.2.		wC2	12 EZ 0 SK	yw ♀ 3381 61,2	w ♀ 473 40,3	(y)wC spl ♂ 519 9,4	wC spl ♂ 221 18,8	(y)wC ♀ 567 10,3	ywC spl ♂ 1059 19,2	wC spl ♂ 287 24,5				5526	29,42%	14,36%				
4.1.1		wC1	17EZ 1-3SK	XY	XY	Dp	Dp	XY/Dp	0	0					primäres	XY/Dp+0	XY/Dp			
4.1.2		wC1	7EZ 1SK	ywC spl ♂ 245 30,9	wC spl ♂ 4369 40,2	wC spl ♀ 532 67,2	wC spl ♀ 5874 54,0	wC spl ♀ 2 0,02	ywC spl ♂ 433 6,5	ywC spl ♀ 1 0,02				6611	6,63%	0,15%				
4.1.3		wC1	27EZ 3MZ	ywspl ♂ 6548 45,8	wC spl ♂ 4369 40,2	wC spl ♀ 532 67,2	wC spl ♀ 5874 54,0	wC spl ♀ 2 0,02	ywC spl ♂ 433 6,5	ywC spl ♀ 1 0,02				792	1,89%	0,00%				
4.2.1		wC2	28EZ 0-4SK	ywspl ♂ 6548 45,8	wC spl ♂ 4369 40,2	wC spl ♀ 532 67,2	wC spl ♀ 5874 54,0	wC spl ♀ 2 0,02	ywC spl ♂ 433 6,5	ywC spl ♀ 1 0,02				10881	5,85%	0,05%				
4.2.2		wC2	13 EZ 1-4SK	yw ♀ 5517 51,9	wC spl ♂ 4369 40,2	wC spl ♀ 532 67,2	wC spl ♀ 5874 54,0	wC spl ♀ 2 0,02	ywC spl ♂ 433 6,5	ywC spl ♀ 1 0,02				14291	0,81%	0,02%				
				ywC spl ♂ 4369 40,2	wC spl ♂ 4369 40,2	wC spl ♀ 532 67,2	wC spl ♀ 5874 54,0	wC spl ♀ 2 0,02	ywC spl ♂ 433 6,5	ywC spl ♀ 1 0,02				10636	1,49%	0,07%				

(Angaben zur dominanten Letalität in Dp1wC/XY - und Dp1wC/C(1) - Tieren finden sich auf S 40 unten).

Tabelle 14: Disjunctionverhalten der wC - Duplikationen in Tieren verschiedener Geschlechtschromosomenkonstitution

Erläuterungen zu Tabelle 14: Die in den vorhergehenden Tabellen ausgewerteten Tiere entstammen Kreuzungen, die in den entsprechenden Zeilen dieser Tabelle enthalten sind. - Mosaiktiere sind in dieser Tabelle bei den entsprechenden Genotypen subsumiert. - * Die erste Spalte der NDJ-erte dient dem Vergleich mit den Angaben von LINDSLEY & SANDLER a.a.O. In der 2. Spalte wird nur aufgrund des einen Gametentyps X/Y, X/X, XX bzw. XY berechnet, da der komplementäre Typ als Hinweis auf prämeiotischen Verlust zu werten ist. ** Unter den 1330 wsn ♂ ist ein ywsn ♂ (Ergebnis eines pNDJ im P-♂ der Kreuzung $ywC_{sn} \times x$); der komplementäre pNDJ-Spermiotyp trat zweimal auf in Form eines $ywC_{sn} + \phi$ bzw. ywC_{sn} . Diese wurden bei den 825 ywC_{sn} mitgezählt.)

- bzw. sogar nur 0,21 % in Weibchen mit zwei $X \cdot Y^S$ -Chromosomen (Tab.14.2.1.2.);
- mit Compound-X hingegen ist die Häufigkeit von pNDj mit 14,36 % (Tab. 14.3.1.) fast dreihundertmal größer als bei den $C(X,Y)/Dp1w^{VC1}$ Männchen.

1.2. Das Disjunctionverhalten von $Dp1w^{VC2}$:

zeigt dieselben Unterschiede in Männchen und Weibchen wie das Verhalten von $Dp1w^{VC1}$.

In Männchen

- mit freien Geschlechtschromosomen und der Duplikation findet sich wiederum eine - wenn auch nicht ganz so hohe Rate sekundären Nondisjunctions:
Tab.14.1.2.: Nachkommen, die auf Y-, X- bzw. X/Y-Spermien zurückgehen: 1718:3282:951 = 2:3,5:1; sekNDj also 15,98 %;
- mit Compound-XY und Duplikation erfolgt hingegen wie bei den $Dp1w^{VC1}/XY$ -Männchen geordnetes Disjunction der Duplikation und des Compound-Geschlechtschromosoms:
pNDj bei 0,04 % (= 5:12070; Tab.14.4.2.1. und 14.4.2.2. zusammen);

In Weibchen

- mit zwei freien Geschlechtschromosomen ($X \cdot Y^S, ywsn$ - Chromosomen) finde ich überhaupt kein sekundäres Nondisjunction:
Tabelle 14.2.2.: 0 % gegenüber immerhin noch 15,98 % bei den Männchen mit freien Geschlechtschromosomen ($Dp1w^{VC2}/X/Y$ -Männchen). Dieses Ergebnis entspricht dem Befund bei $Dp1w^{VC1}$ -Tieren mit freien Geschlechtschromosomen;
- mit Compound-X und Duplikation hingegen ist die Häufigkeit des primären Nondisjunctions der Duplikation und des Geschlechtschromosomencompounds wie bei den $Dp1w^{VC1}$ -Tieren um ein Vielhundertfaches größer als bei den Compound-XY/Dp - Männchen:
Tabelle 14.3.2.: pNDj bei 28,87 % (= 700 · 0,04 %).

1.3. Vergleich des Disjunctionverhaltens der beiden Duplikationen in Männchen und Weibchen

Das Disjunctionverhalten der w^{VC} -Duplikationen und der Geschlechtschromosomen läßt sich aufgrund der vorliegenden Untersuchungen folgendermaßen zusammenfassend beschreiben:

	mit Compound-Geschlechtschromosom	mit zwei freien Geschlechtschromosomen
In Männchen	geordnetes Disjunction Compound - Duplikation	hohes NDj der freien Geschlechtschromosomen
In Weibchen	hohes primäres NDj von Compound - Duplikation	geordnetes Disjunction der freien Geschlechts- chromosomen

Bemerkenswert sind vor allem die Unterschiede im Disjunctionverhalten zwischen Männchen und Weibchen sowie zwischen Tieren mit freien und Tieren mit Compoundgeschlechtschromosomen. In Männchen wird eine w^{VC} -Duplikation offenbar wie ein weiteres Geschlechtschromosom verteilt, d. h. es findet kein "independent assortment" von Geschlechtschromosomen und Duplikationen statt: in Männchen mit freien Geschlechtschromosomen findet sich genauso oft ein Disjunction von X und Y wie von X und Dp bzw. Y und Dp, während in Männchen mit einem Compound-Geschlechtschromosom geordnetes Disjunction der Duplikation und des Compounds erfolgt.

In Weibchen hingegen scheint die Duplikation weitgehend unabhängig von den Geschlechtschromosomen verteilt zu werden; zumindest in den Weibchen mit zwei freien X-Chromosomen erfolgt "independent assortment" der Duplikationen und der Geschlechtschromosomen. Die Rate sekundären Nondisjunctions der beiden Geschlechtschromosomen ist in solchen Weibchen - verglichen mit der Rate sekundären Nondisjunctions in X/Y/Dp - Männchen sehr gering (0,21 % - 5,1 % in $Dp1w^{VC}1/X/X$ -Weibchen (Tab. 14.2.1.2. u. 14.2.1.1.) bzw. 0,00 % in $Dp1w^{VC}2$ Weibchen mit zwei freien X-Chromosomen (14.2.2.)). In X/X/Dp - Weibchen wird eine w^{VC} -Duplikation - anders als in X/Y/Dp- oder auch XY/Dp - Männchen - offenbar nicht als Geschlechtschromosom "erkannt". Das heißt, die Duplikation wird zufällig auf die Tochterkerne der ersten meiotischen Teilung verteilt, die in Weibchen mit zwei freien X - Chromosomen eben in aller Regel je ein X - Chromosom enthalten.

In XX/Dp - Weibchen hat die Hälfte aller Tochterkerne der ersten Meioseteilung ein Compound-X, die andere Hälfte hat kein X - Chromosom. Völlige Unabhängig-

keit der Verteilung von w^{VC} -Duplikationen und Compound-X-Chromosom sollte in Dp/XX - Weibchen zu einer Rate primären Nondisjunctions der Duplikation und des Compound-X führen, die bei 50 % liegt. Diese Rate wird allerdings nicht gefunden. Vielmehr liegen die pNDj-Werte in diesen Weibchen bei 14,36 % für die Dp1w^{VC}₁ - Weibchen (Tab. 14.3.1.) bzw. bei 28,87 % für die Dp1w^{VC}₂/XX - Weibchen (14.3.2.) Die w^{VC} -Duplikationen werden also nicht völlig unabhängig vom Compound-X verteilt. Geordnetes Disjunction wie bei den Dp/XY - Männchen jedoch ist in den Dp/XX - Weibchen nicht verwirklicht.

Das Disjunctionverhalten von w^{VC} -Duplikationen und Geschlechtschromosomen, wie es im vorliegenden Material beobachtet wurde, macht den fundamentalen Unterschied zwischen männlicher und weiblicher Meiose bei Drosophila deutlich. Die hier beschriebenen Ergebnisse fügen sich - wenigstens soweit sie aus den Untersuchungen an Dp-Männchen stammen - in die gängigen Vorstellungen, mit denen das Disjunctionverhalten der Geschlechtschromosomen bei Drosophila erklärt wird. In der achiasmatischen Meiose der Drosophila-Männchen ist für ein geordnetes Disjunction - zumindest der Geschlechtschromosomen - das Vorhandensein von spezifischen Paarungsorten ("pairing sites", vgl. z.B. COOPER; 1959 und - zur Natur der Paarungsorte - YAMAMOTO & MIKLOS; 1977) im Heterochromatin erforderlich und nicht die Paarung homologer (Eu)Chromatinabschnitte notwendig. Fehlen diese Paarungsorte, so wird eine freie Duplikation des X weitgehend unabhängig von den Geschlechtschromosomen verteilt, was sich an hohem pNDj in XY/Dp - Männchen und niedrigem sekNDj von X und Y in X/Y/Dp Männchen erkennen läßt.

Unter den Duplikationen, die LINDSLEY & SANDLER (1957) beschrieben haben, finden sich beide Typen freier X-Duplikationen, also solche, die wie die w^{VC} -Duplikationen in Männchen wie ein Geschlechtschromosom verteilt werden und somit wohl über die Paarungsorte verfügen (z.B. Dp1,f 164). Allerdings beschreiben LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) das Disjunctionverhalten der von ihnen untersuchten Duplikationen in X/Y/Dp - Männchen nicht ausführlich. Um ein vollständiges Bild des Disjunctionverhaltens dieser Duplikationen in Männchen beider Genotypen zu erhalten, wie es für den Vergleich mit den w^{VC} -Duplikationen wünschenswert ist, müssen die Untersuchungen von MIKLOS & SMITH (1974) und von YAMAMOTO & MIKLOS (1977) herangezogen werden. Diese Autoren stellen das Disjunctionverhalten dreier Duplikationen auch in X/Y/Dp - Männchen dar, die von LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) beschrieben wurden. Sie vergleichen es allerdings nicht mit dem Disjunctionverhalten in den anderen Genotypen (XY/Dp, XX/Dp bzw. X/X/Dp). Kombiniert man die Daten aus diesen drei Arbeiten, so ist ein derartiger Vergleich möglich. (Tab. 15 und 16).

Dabei zeigt sich, daß sich in Männchen zwei der freien X-Duplikationen (Dp1,f 3 und Dp1,f 52) so verhalten wie auch die w^{VC} - Duplikationen: sie zeigen

Tabelle 15: Vergleich des Disjunctionsverhaltens einiger freier Duplikationen des X - Chromosoms, wie es bei LINDSLEY & SANDLER (1957), MIKLOS & SMITH (1974) und YAMAMOTO & MIKLOS (1977) beschrieben wird, mit dem Verhalten der w^{VC} -Duplikationen in XY/Dp- und in X/Y/Dp - Männchen

pNDj (XY/Dp):(XY+XY/Dp)		sekNDj (X/Y):(X/Y+X+Y)	Quelle
0,00 % - 0,15 %	Dp1w ^{VC} 1	30,76 %	Tab.14.4.1 u. 14.1.1
0,02 % - 0,07 %	Dp1w ^{VC} 2	15,98 %	Tab.14.4.2.u. 14.1.2
0,00 %	Dp1,f 52	30,00 %	L&S(Tab.6); M & S
0,00 %	Dp1,f 3	27,45 %	L&S(Tab.6); M & S
49,76 %	Dp1,f 164	0,00 %	L&S(T.6); Y&M(T.4)

eine hohe Rate von sekundärem Nondisjunction von X und Y in X/Y/Dp - Männchen und kein oder praktisch kein pNDj von Duplikation und Compound in Dp/XY - Männchen. Die dritte Duplikation (Dp1,f 164) verhält sich gerade umgekehrt: kein sekundäres Nondisjunction in X/Y/Dp - Männchen, hohes primäres Nondisjunction in XY/Dp - Männchen. Für die übrigen von LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) untersuchten freien Duplikationen, für die die Beobachtungen des Disjunctionsverhaltens in X/Y/Dp - Männchen ausstehen, ließe sich aufgrund der hier dargestellten Hypothese und der von LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) durchgeführten Beschreibung des Disjunctionsverhaltens in XY/Dp - Männchen das Disjunctionverhalten in X/Y/Dp - Männchen vorhersagen: je nachdem, ob die Rate primären Nondisjunctions hoch oder niedrig ist, sollte die Rate sekundären Nondisjunctions von X und Y unter dem Einfluß der Duplikationen niedrig oder hoch sein.

So übersichtlich sich das Disjunctionverhalten freier Duplikationen in Männchen darstellt, so schwer läßt es sich in Duplikations - Weibchen in einer Weise erklären, die allen über primäres und sekundäres Nondisjunction bekannten Daten Rechnung trägt. (Eine Zusammenstellung dieser Daten und eine Darstellung der Problematik des Nondisjunctions vor allem auch in Weibchen findet sich bei ZIMMERING ; 1976). Ich werde mich hier darauf beschränken, das Disjunctionverhalten der w^{VC} - Duplikationen in Weibchen durch den Vergleich mit einigen in der Literatur beschriebenen Ergebnissen zu erläutern.

STURTEVANT & BEADLE (1936) finden in XXY - Weibchen eine starke negative Korrelation zwischen sekundärem Nondisjunction der X-Chromosomen und Crossing-over: die nicht voneinander segregierenden X - Chromosomen entstammen dem normalerweise mit einer Häufigkeit von 5 % - 10 % vertretenen Anteil an Oocyten 1. Ordnung, in denen kein Austausch zwischen den X - Chromosomen erfolgte.

Tabelle 16: Vergleich des Disjunctionsverhaltens einiger freier Duplikationen des X-Chromosoms, wie es bei LINDSLEY & SANDLER (1957), MIKLOS & SMITH (1974) und YAMAMOTO & MIKLOS (1977) beschrieben wird, mit dem Verhalten der w^{VC} -Duplikationen in XX/Dp und in X/X/Dp - Weibchen

pNDj (XX/Dp):(XX+XX/Dp)		sekNDj 2(X/X):(X+X/X)	Quelle
14,36 %	Dp1w ^{VC} 1	0,21 - 5,10 %	Tab.14.3.1. u. 14.2.1.
28,87 %	Dp1w ^{VC} 2	0,00 %	Tab.14.3.2. u. 14.2.2.
4,22 %	Dp1,f 52	14,97 %	L&S(Tab.3) L&S(Tab.4)
3,64 %	Dp1,f 3	1,17 %	Y&M(Tab.1)
33,08 %	Dp1,f 164	20,37 %	L&S(Tab.3) L&S(Tab.4)
		0,08 %	L&S(Tab.3) L&S(Tab.4)

Der Unterschied in der sekundären Nondisjunction-Rate in Dp1,f 52/X/dl-49 Weibchen (14,97 % bei LINDSLEY & SANDLER a.a.O.) und Dp1,f 52/X/X Weibchen (1,17 % bei YAMAMOTO & MIKLOS a.a.O.) ist also wohl darauf zurückzuführen, daß durch die Inversion dl-49 in den von LINDSLEY & SANDLER beschriebenen Weibchen die Häufigkeit der für ein Nondisjunction zur Verfügung stehenden Non-Crossingover-Chromosomen wesentlich erhöht wurde. Allerdings bleibt der Unterschied zwischen der geringen Rate sekundären Nondisjunctions in Dp1,f 164/X/dl-49 Weibchen und der hohen Rate sekundären Nondisjunctions in Dp1,f 52/X/dl-49 Weibchen, den LINDSLEY & SANDLER feststellen, bemerkenswert. Offenbar hat die Struktur der Duplikationen selbst ebenfalls einen Einfluß darauf, ob ein hoher Anteil an Nicht-Austausch-X-Chromosomen unter dem Einfluß der freien Duplikationen zu einer hohen Rate von sekundärem NDj der X-Chromosomen führt. LINDSLEY & SANDLER weisen darauf hin, daß die Struktur des Heterochromatins (Vorhandensein des bb^+ Locus) mit dem Disjunctionverhalten der Chromosomen in Beziehung steht: ist dieser Locus nicht in den Duplikationen vorhanden, so bleibt auch bei hoher Rate an Nicht-Austausch-X-Chromosomen die Rate sekundären Nondisjunctions der freien X-Chromosomen in der Größenordnung, die auch für spontanes primäres Nondisjunction von X-Chromosomen kennzeichnend ist, also sehr niedrig. Der Euchromatingehalt der Duplikationen scheint ohne Einfluß auf die Häufigkeit sekundären Nondisjunctions zu sein.

LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) untersuchen das Disjunctionverhalten der Duplikationen auch in Weibchen mit Compound-X-Chromosom. Sie stellen fest, daß Duplikationen, die in Dp/X/dl-49 - Weibchen zu einer hohen Rate sekundären Nondisjunctions der freien X-Chromosomen führen, in XX/Dp - Weibchen weitgehend geordnet von dem Compound - X-Chromosom segregieren. In Weibchen mit diesen Duplikationen und einem Compound - X ist die Rate primären Nondisjunctions also gering¹. Umgekehrt weisen XX/Dp - Weibchen mit einer Duplikation, die in

X/dl-49/Dp - Weibchen ohne nennenswerten Einfluß auf das geordnete Disjunction der freien Geschlechtschromosomen bleiben (niedrige Rate sekundären NDj's), eine eher zufällige Verteilung von Duplikation und Compound-X auf, was sich in einer hohen Rate primären Nondisjunctions in diesen XX/Dp - Weibchen ausdrückt (Tab. 16).

Die w^{VC} -Duplikationen, die in der vorliegenden Arbeit untersucht werden, verhalten sich in Weibchen wie die von LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) beschriebenen Duplikationen Dp1,f 164 und Dp1,f 10 oder auch Dp1,f 179 (vgl. Tab. 16 und bei LINDSLEY & SANDLER; a.a.O. die Tabellen 3 und 4). Sie werden in XX/Dp - Weibchen nicht geordnet vom Compound-X verteilt; die Rate primären Nondisjunctions liegt hier in vergleichbarer Größenordnung (ca. 15 % - 30 %) wie z. B. bei XX/Dp1,f 164 Weibchen. Allerdings erreicht keine der w^{VC} -Duplikationen in XX/Dp - Weibchen eine Rate primären Nondisjunctions von 50 %, wie sie bei einer völlig zufallsmäßigen Verteilung von Compound-X und Duplikation zu erwarten wäre.

In Weibchen mit zwei freien X-Chromosomen ist die Rate sekundären Nondisjunctions der X-Chromosomen - wie z. B. bei der von LINDSLEY & SANDLER beschriebenen Dp1,f 164 niedrig (0,21 % - 5,1 % in Dp1w^{VC}1 - Weibchen, Null in Dp1w^{VC}2 - Weibchen). Allerdings ist die sekundäre Nondisjunction - Rate in Weibchen mit einer w^{VC} -Duplikation und zwei strukturgleichen X-Chromosomen gemessen worden, während LINDSLEY & SANDLER eine niedrige Rate sekundären Nondisjunctions auch von strukturtherozygoten X-Chromosomen z. B. in den Dp1,f 164 Weibchen beobachten. In den Dp1w^{VC}/X/X - Weibchen ist die niedrige Rate sekundären Nondisjunctions also wohl zunächst darauf zurückzuführen, daß in diesen Weibchen keine extreme Erhöhung der Häufigkeit von Nicht-Austausch-X - Chromosomen erfolgte, wie sie LINDSLEY & SANDLER durch Verwendung von strukturtherozygoten X-Chromosomen vermutlich erreichten. Ob auch bei Verwendung von strukturtherozygoten X-Chromosomen die Dp1w^{VC}-Duplikationen wie z. B. die Dp1,f 164 ohne nennenswerten Einfluß auf das geordnete Disjunction der X-Chromosomen bleiben, ist nicht untersucht worden.

Die Senkung der Rate sekundären Nondisjunctions in $X \cdot Y^S / X \cdot Y^S / Dp1w^{VC}1$ - Weibchen (von 5,1 % in $X/X / Dp1w^{VC}1$ - Weibchen auf 0,21 % in $X \cdot Y^S / X \cdot Y^S / Dp1w^{VC}1$ - Weibchen) läßt sich im Sinne der hier vertretenen Hypothesen erklären, wenn man annimmt, daß durch das zusätzliche Heterochromatin des X-Chromosoms die Austauschpaarung der X-Chromosomen verbessert wird und die Zahl der für ein Nondisjunction zur Verfügung stehenden X-Chromosomen gesenkt wurde. Diese Erklärung verträgt sich mit der Auffassung von YAMAMOTO & MIKLOS (a.a.O.), die einen Einfluß des basalen Heterochromatins des X auf die Nondisjunction-Häufigkeit nur insofern sehen, als durch eine Veränderung der Zahl von nicht an einem Austausch beteiligten X-Chromosomen auch die Nondisjunction-Häufigkeit verändert werden kann. Das

in dem $X \cdot Y^S$ -Chromosom zusätzlich vorhandene Y^S -Heterochromatin hat möglicherweise eine ähnliche Wirkung.

Die Raten sekundären Nondisjunctions in den $Dp/X/X$ - Weibchen mit strukturtherozygoten X-Chromosomen, die LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) beschreiben, sind mit den von mir in $Dp1w^{VC}/X/X$ - Weibchen mit zwei strukturtherozygoten X-Chromosomen beobachteten Werten aus den genannten Gründen nicht ohne weiteres vergleichbar. Die Nondisjunction-Raten in XX/Dp - Tieren lassen sich vergleichen. Dabei zeigt sich, daß sich die w^{VC} -Duplikationen durch hohes $pNdj$ vom Compound-X auszeichnen, so wie die Gruppe der Duplikationen ohne den bb^+ - Locus, die LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) beschrieben haben. In Männchen verhalten sich diese Duplikationen aber gerade umgekehrt wie die w^{VC} -Duplikationen, d. h. sie zeigen sich in ihrem Disjunctionverhalten - anders als die w^{VC} -Duplikationen - weitgehend unabhängig von den Geschlechtschromosomen. Es läßt sich nur vermuten, warum die w^{VC} -Duplikationen sich in Weibchen - zumindest in XX/Dp - und möglicherweise auch in $X/X/Dp$ - Weibchen mit strukturtherozygoten X-Chromosomen - so verhalten, wie die Gruppe der Duplikationen ohne den bb^+ -Locus, die LINDSLEY & SANDLER (a.a.O.) beschreiben. Nicht untersucht wurde, ob die w^{VC} -Duplikationen den bb^+ - Locus besitzen. Auf jeden Fall sollte bei dem Versuch, das Disjunctionverhalten der w^{VC} -Duplikationen zu erklären, auch ihre Ringstruktur berücksichtigt werden. Denkbar ist, daß die Ringstruktur ein Exchange-Pairing der Duplikation und des Compound - X verhindert, so daß die Duplikationen ohne Exchange-Partner bleiben und immer im Distributive Pool verteilt werden. Hier aber spielt - folgt man R. GRELL (1976) - die Größe der Chromosomen eine entscheidende Rolle bei ihrer Verteilung, so daß das sehr große Compound-X wohl kaum als Partner der w^{VC} -Duplikationen beim Distributive-Pairing in Frage kommt. Hiermit wäre die relativ große Rate primären Nondisjunctions der w^{VC} -Duplikationen und des Compound-X erklärt, die als Hinweis auf eine weitgehende Unabhängigkeit dieser beiden Chromosomen interpretiert wurde.

Auf jeden Fall bemerkenswert bleibt in dem vorliegenden Material der Unterschied im Disjunctionverhalten der w^{VC} -Duplikationen zwischen Männchen und Weibchen, der möglicherweise den fundamentalen Unterschied zwischen der weiblichen chiasmatischen und der männlichen achiasmatischen Meiose deutlich werden läßt.

2. DOMINANTE LETALITÄT

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden w^{VC} -Duplikationen wird im Vergleich der Ergebnisse der Kreuzungen von Männchen bzw. Weibchen mit freien Geschlechtschromosomen deutlich (Tabelle 14.1. und 14. 2.):

$Dp1w^{VC}1/X/Y$ Männchen haben eine sehr viel geringere relative Häufigkeit als die $Dp1w^{VC}2/X/Y$ Männchen in vergleichbaren Kreuzungen.

In den Kreuzungen von $Dp1w^{VC}(1 \text{ oder } 2)/X/Y$ - Männchen*) mit Weibchen mit zwei freien X-Chromosomen

- gehen die $Dp1w^{VC}/X/Y$ - Männchen auf Spermien des Typs $Dp1w^{VC}/Y$ zurück. Diese Spermien entstehen durch ein Disjunction der Form $X - Dp/Y$.
- Die Tiere, die auf den komplementären Spermientyp (X) dieses Disjunctions zurückgehen, sind die X/X - Weibchen.

Setzt man die Zahl der auf diese beiden komplementären Spermientypen zurückgehenden Tiere zueinander ins Verhältnis, ($X/Y/Dp:X/X$ Tab. 14 "Dominante Letalität Spalte 2),

- so findet man für die $Dp1w^{VC}1$ ein Verhältnis von $240:1484 = 16,17 \%$ (Tab. 14.1.1.);
- bei den $Dp1w^{VC}2$ Tieren hingegen beträgt dieses Verhältnis $86,93 \%$ ($2853:3282$; Tab. 14.1.2.)

Setzt man hingegen (Tabelle 14: "Dominante Letalität" Spalte 1) die Zahl der Tiere ins Verhältnis, die ein Disjunction der Form $X/Dp - Y$ voraussetzen, so findet man eine gute Übereinstimmung dieses Verhältnisses,

- wenn man die Nachkommenschaften der $Dp1w^{VC}1/X/Y$ - Männchen (Tab. 14.1.1.: $76,43 \% = 1378:1803$) mit
- denen der $Dp1w^{VC}2/X/Y$ Männchen vergleicht (Tab. 14.1.2.: $74,39 \% = 1278 : 1718$).

Diese Übereinstimmung der Verhältnisse komplementärer Nachkommen eines Disjunctions der Form $Dp/X - Y$ in $Dp1w^{VC}1/X/Y$ und $Dp1w^{VC}2/X/Y$ - Männchen läßt sich am einfachsten erklären, wenn man annimmt, daß keine nennenswerten Unterschiede in der Letalität von $Dp1w^{VC}1/X/X$ und $Dp1w^{VC}2/X/X$ - Weibchen bestehen und die Letalität der $Dp1w^{VC}1/X/X$ -Weibchen geringer ist als die der $Dp1w^{VC}1/X/Y$ -Männchen.

Die unterschiedlichen Häufigkeiten, mit denen die komplementären Spermientypen eines Disjunctions der Form $Dp/Y - X$ in den Nachkommenschaften von $Dp1w^{VC}1/X/Y$ - bzw. $Dp1w^{VC}2/X/Y$ -Männchen repräsentiert sind, gehen also wohl nicht auf unterschiedliche Häufigkeit dieser Spermientypen zurück, sondern eher auf Unterschiede in der präimaginalen Vitalität der $Dp1w^{VC}1$ - bzw. $Dp1w^{VC}2$ -Männchen.

Daß die $Dp1w^{VC}1/X/Y$ - Männchen tatsächlich eine geringere präimaginale Vitali-

*) In diesem Abschnitt bezeichnet X sowohl das X,yw als auch das $X \cdot Y^S,ywsn$.

tät als die $Dp1w^{VC}2/X/Y$ - Männchen haben, bestätigt sich in den Fällen, in denen $X/X/Dp$ -Weibchen mit X/Y - Männchen gekreuzt wurden (Tab. 14.2.) Hier gehen die beiden zum Vergleich benutzten Genotypen ($X/Y/Dp$ -Männchen und $X/X/Dp$ -Weibchen) aus demselben Gametentyp (X/Dp -Eiern) hervor. Unterschiede in der relativen Häufigkeit zwischen $Dp1w^{VC}1/X/Y$ -Männchen und $Dp1w^{VC}2/X/Y$ -Männchen sind also sicher auf Unterschiede in der präimaginalen Lebensfähigkeit dieser Tiere zurückzuführen und nicht auf präzygotische Ursachen.

Setzt man die Zahlen, mit denen diese beiden Genotypen ($Dp/X/Y$: $Dp/X/X$) in den Ansätzen der Tabelle 14.2. auftreten, ins Verhältnis, so findet man

- bei den $Dp1w^{VC}1$ -Tieren (Tab. 14.2.1.) ein Verhältnis von 16,72 % (115:688; Tab. 14.2.1.1.) bzw. von 8,28 % (51 : 616; Tab. 14.2.1.2.);
- bei den $Dp1w^{VC}2$ - Tieren hingegen ein Verhältnis von 88,60 % (731:825; Tab. 14.2.2.).

Dieser letzte Vergleich zeigt also, daß in diesem Unterschied in der relativen Häufigkeit der $Dp1w^{VC}1$ - und der $Dp1w^{VC}2$ - Männchen mit zwei freien Geschlechtschromosomen vor allem eine geringere präimaginale Vitalität der $Dp1w^{VC}1$ - Männchen zum Ausdruck kommt und kein Effekt, der in der Keimbahn selbst, etwa im prämeiotischen Verlust zu suchen ist.

Ein solcher prämeiotischer Verlust der Duplikationen trägt zweifellos mit dazu bei, daß in den Nachkommenschaften der $Dp1w^{VC}1/X/Y$ - Männchen die Dp/Y - Spermien im Vergleich mit dem komplementären Spermientyp (X) unterrepräsentiert erscheinen, mehr, als es in den $Dp/X/Y$ -Männchen mit der stabileren $Dp1w^{VC}2$ der Fall ist. Denn prämeiotischer Verlust der Duplikation erhöht den Anteil an X - Spermien, der eben auch als komplementärer Spermientyp zu den Dp/Y - Spermien bei einer Disjunktion der Form $Dp/Y - X$ auftritt. Dieser Effekt sollte sich aber auch auf das Verhältnis der Dp/X - Spermien zu den Y - Spermien bemerkbar machen. Daß dieses Verhältnis (Tabelle 14.1.: "Dominante Letalität" Spalte 1) mit 76,43% ($Dp1w^{VC}1$) bzw. 74,39% ($Dp1w^{VC}2$), kleiner als 1 ist, ist wohl auch darauf zurückzuführen, daß die Y - Spermien aufgrund eines prämeiotischen Verlustes der Duplikationen überrepräsentiert sind. Daß für die $Dp1w^{VC}1$ - Tiere das Verhältnis, mit dem die Dp/X - Spermien im Vergleich zu den Y - Spermien repräsentiert sind, mit 76,43 % jedoch wesentlich größer ist als das Verhältnis der auf $Y/Dp1w^{VC}1$ - Spermien zurückgehenden Tiere zu den auf X - Spermien zurückgehenden Tieren (16,17 %: Tab 14.1.1. "Dominante Letalität" Spalte 2), ist Hinweis auf die größere präimaginale Letalität der $Dp1w^{VC}1/X/Y$ - Männchen.

Eine weitere Schwierigkeit beim Vergleich der relativen Häufigkeiten von

Dp1w^{VC}1/X/Y - und Dp1w^{VC}2/X/Y - Männchen muß berücksichtigt werden. Letztere sind wegen der Markierung des Y - Chromosoms mit y⁺ von Dp1w^{VC}2/X/Y - Männchen unterscheidbar, da die Duplikation w^{VC}2 nicht den y⁺-Locus trägt. Im Falle der mit y⁺ markierten Dp1w^{VC}1 ist die Unterscheidung zwischen Dp1w^{VC}1/X/Y und Dp1w^{VC}1/X/O - Männchen nur aufgrund des Grades der P&S - Scheckung der Augen möglich. Wie die stichprobenartig durchgeführte Kontrolle der Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit der Spermien ergab, erfolgte die Klassifizierung von Dp1w^{VC}1/X/Y - und Dp1w^{VC}1/X/O - Männchen aufgrund des Scheckungsgrades der Augen im allgemeinen richtig. Doch sind Fehler nicht ganz auszuschließen, da die Phänotypen sich in einem mittleren Scheckungsgrad der Augen überlappen können. Zählt man jedoch einmal alle als Dp1w^{VC}1/X/O klassifizierten Männchen ("w^{VC}hell") mit zu den Dp1w^{VC}1/X/Y - Männchen hinzu, so bleibt - im Vergleich mit den Dp1w^{VC}2/X/Y-Männchen immer noch eine größere Letalität der Dp1w^{VC}1/X/Y - Männchen bestehen:

Tabelle 14: "Dominante Letalität". Spalte 3: (Y/Dp+Dp):X

- In den Nachkommenschaften der Dp/X/Y Männchen (Tab.14.1.) ergeben sich hier

- für die Dp1w^{VC}1 (Tab.14.1.1.) der Wert 85,04 % = (240+1022):1484;

- für Dp1w^{VC}2 (Tab. 14.1.2.) der Wert 157,53 % = (2853+2317):3282;

- und in den Nachkommenschaften der Dp/X/X-Weibchen (Tab. 14.2.) finde ich die Werte

- für Dp1w^{VC}1 (Tab. 14.2.1.1. bzw. 14.2.1.2.): 20,49 % = (115+26):688 bzw. 8,77 % = (51+3):616; und

- für Dp1w^{VC}2 (Tab. 14.2.2.) den Wert 88,85 % = (731+2):825.

Diese geringe präimaginale Lebensfähigkeit der Dp1w^{VC}1 Männchen betrifft offenbar vor allem X/Y/Dp-Männchen, weniger X/O/Dp-Männchen. Sie sollte jedenfalls auch in den Dp1w^{VC}1/C(X,Y) - Männchen zu beobachten sein. Nimmt man das Verhältnis von w^{VC}spl-Männchen zu yw-Weibchen in den Nachkommenschaften von Kreuzungen des Typs Dp1w^{VC}1/C(1)RM,yw x C(X,Y),ywspl als Maß für die verringerte präimaginale Vitalität der Dp1w^{VC}1/C(X,Y) - Männchen, so erhält man einen Wert von 15,35 % = 519:3381 (Tab.14.3.1.). Da dieser Wert aber die Möglichkeit des gonialen Verlustes der Duplikation nicht berücksichtigt, ist die präimaginale Vitalität der Dp1w^{VC}1/C(X,Y)-Männchen sicher größer. Auf jeden Fall muß aber eine verringerte präimaginale Lebensfähigkeit dieser Dp1w^{VC}1/C(X,Y)-Männchen berücksichtigt werden, wenn die pNDj-Häufigkeit in Dp1w^{VC}1/C(X,Y)-Männchen aufgrund des

Anteils an diesen patroklinen Männchen in den Nachkommenschaften berechnet werden soll. Selbst wenn man mit dem extremen Wert von 15,35 % die pNDj-Häufigkeit korrigiert (Tabelle 14.4.1.3.), so erhält man eine pNDj-Rate von 0,3 % (= 13: (4369+13)). Hierbei ist 13 der Grundwert (100 %), den man erhält, wenn man die zwei in diesen Kreuzungen (Tab.14.4.1.3.) tatsächlich beobachteten C(X,Y)/Dp - Männchen als 15,35 % setzt. Dieser Wert ist immer noch so niedrig, daß die hier angestellten Überlegungen, in denen der zum C(X,Y)/Dp - Typ komplementäre Spermientyp (O) nicht als Ergebnis eines pNDj, sondern eines gonialen Verlustes der Duplikation interpretiert wurde, ihre Richtigkeit behalten. Überdies ist auch in Kreuzungen der Dp1w^{VC}1/C(X,Y)-Männchen mit Weibchen mit zwei freien X-Chromosomen, wo die Tiere, die auf pNDj zurückgehen, nicht Dp1w^{VC}1/C(X,Y)-Männchen sind, sondern Dp/C(X,Y)/X-Weibchen, praktisch kein pNDj festzustellen (0,15 %: Tab. 14.4.1.1.).

DISKUSSION

Betrachtet man eine hinreichend große Zahl von Ring-X Gynandern, so findet man gleich viele kleine wie große Mosaikflecken und sehr viele Gynander, die ungefähr zur Hälfte aus XO-, zur Hälfte aus XX- Gewebe bestehen. Dieser "statistische Halbseitengynander" wird im allgemeinen (HINTON, 1954; 1959; HALL, GELBART & KANKEL, 1976) als Beweis dafür angesehen, daß in einem Gynander das Ring-X Chromosom nur einmal sehr früh verlorengegangen ist^{*)}, und zwar in einer Teilung, in der der Verlust des Ring-X Chromosoms zur Folge hat, daß die Hälfte aller Zellen eines Tieres XO-, die Hälfte XX- Konstitution besitzt. Es wird ferner angenommen, daß die Ursache des Ring-X Verlustes in einem SCE- oder SCU-Ereignis^{**)} liegt. Die Konsequenz beider Ereignisse ist, daß ein ringförmiges Chromosom sich nicht in zwei ringförmige Chromatiden teilt, sondern daß durch eine (X- oder U-förmige) Verbindung zwischen den Tochterchromatiden ein großer dikinetischer, aus beiden Tochterchromatiden bestehender Ring entsteht. Ein solcher Ring kann nicht mehr normal auf die Tochterkerne einer mitotischen oder auch der zweiten meiotischen Teilung verteilt werden. Er geht vielmehr bei der Teilung verloren und mit ihm auch beide Tochterchromatiden des Ring-X Chromosoms.

*) Aus dieser Beobachtung eines "statistischen Halbseitengynanders" folgt übrigens keineswegs mit letzter Sicherheit, daß der Verlust des Ring-X-Chromosoms nur einmal und sehr früh eintritt. Ein ähnliches Bild der Verteilung der Gynander auf Größenklassen markierten Gewebes kann auch dann entstehen, wenn der Verlust in allen Teilungen mit gleicher, nur hinreichend großer Wahrscheinlichkeit eintritt. In diesem Falle ist es möglich, daß einige der halb XX, halb XO erscheinenden Gynander nicht auf den einmaligen Verlust in der zweiten Furchungsteilung, sondern auf mehrfachen Verlust in späteren Teilungen zurückgehen. Es fragt sich, wie weit die Beobachtung RIPOLLS (1972), der sehr viele kleine Mosaikflecken in zunächst als Nicht-Gynander klassifizierten Weibchen fand, als Hinweis auf einen Verlust des Ring-X-Chromosoms auch nach der zweiten Furchungsteilung gewertet werden sollte.

**) SCE oder Sister Chromatid Exchange (Schwesterstrang austausch) bezeichnet Bruch und kreuz- (X-) förmiges Verheilen von Schwesterchromatiden. In einem ringförmigen Chromosom wäre die Konsequenz eine Doppelbrücke (ein dikinetischer Ring), bei der die beiden Brückenstränge, die die Tochtercentromere verbinden, unabhängig von der Lage des Bruchpunkts immer aus jeweils einem vollständigen Schwesterchromatid bestünden. SCU oder Sister Chromatid Union bezeichnet Bruch und U-förmiges Verheilen von Schwesterchromatiden. In einem ringförmigen Chromosom wäre die Konsequenz ebenfalls eine Doppelbrücke, deren Hälften jedoch nie aus jeweils vollständigen Chromatiden bestünden. Vielmehr würde der eine Brückenstrang einen Chromosomenabschnitt doppelt - jeweils von dem einen und dem anderen Schwesterchromatid - enthalten, während der andere Brückenstrang den komplementären Chromosomenabschnitt - ebenfalls doppelt - enthielte. Eine durch SCU entstandene Doppelbrücke würde im Gegensatz zu der durch SCE entstandenen nur dann gleich lange Brückenstränge besitzen, wenn der Bruchpunkt dem Centromer "genau gegenüber" läge.

Nach diesem Modell ist Verlust in der ersten Furchungsteilung gleichbedeutend mit einer vollständigen Elimination des Ring-X-Chromosoms aus allen weiteren Zellen eines Tieres: es entsteht ein XO - Männchen. Verlust des Ring-X aus einer zweiten meiotischen Teilung führt bereits zu einer XO-Zygote und damit ebenfalls zu einem XO-Männchen. Ein Gynander entsteht nach diesem Modell erst, wenn das Ring-X-Chromosom während einer der beiden zweiten Furchungsteilungen oder in einer späteren Teilung verlorengeht. Die genetischen Daten machen, folgt man der hier gegebenen Erklärung des Ring-X Verlustes, einen Verlust nach der zweiten Furchungsteilung äußerst unwahrscheinlich. Damit ergibt die Kombination des cytologischen Modells vom Ring-X Verlust durch SCE oder SCU mit den genetischen Beobachtungen eines "statistischen Halbseitengynanders", daß das Ring-X-Chromosom nur in einer ersten oder zweiten Furchungsmitose und in der zweiten meiotischen Teilung verlorengehen kann. Dabei führt Verlust in einer zweiten Meioseteilung und in der ersten Furchungsteilung zu XO-Männchen, Verlust in einer zweiten Furchungsteilung führt zu einem Gynander. Daß Verlust vor der zweiten meiotischen Teilung, also vor allem in gonialen Mitosen unwahrscheinlich ist, folgt aus der in der vorliegenden Arbeit beschriebenen großen Homogenität der Nachkommenschaften von Männchen mit dem instabilen Ring-X hinsichtlich des Anteils an XO - Männchen bzw. entsprechenden Genotypen.

Diese Hypothese erklärt nicht alle Ergebnisse, die bei Untersuchungen an Ring-X-Tieren gefunden werden, gleichermaßen gut.

Zwei Schwierigkeiten ergeben sich bislang schon aus der Anwendung dieser Hypothese. Versucht man auch noch, die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen an instabilen Duplikationen mit diesem Modell in Einklang zu bringen, so treten weitere Schwierigkeiten auf.

Wenn der Mechanismus des Ring-X Verlustes tatsächlich in der Elimination von Anaphasebrücken besteht, die als Ergebnis von SCE oder SCU entstanden sind, und die genetischen Daten für einen Verlust nur in der ersten und einer zweiten Furchungsteilung und einer zweiten meiotischen Teilung sprechen, so fragt es sich, wie dann die Anaphasebrücken zu erklären sind, die auch in anderen Teilungen und sogar in Tieren mit einem stabilen Ring-X - Chromosom zu beobachten sind, und welche genetischen Konsequenzen diese Anomalien haben. Cytologische Untersuchungen zeigen nämlich Teilungsanomalien vor allem in Form von Anaphasebrücken zwar auch in zweiten meiotischen Teilungen (WELSHONS & HINTON; 1955), aber auch in späteren Furchungsteilungen (HINTON; 1959) und auch in Ganglienmitosen (BROSSEAU; 1966). Solche Anomalien lassen sich relativ leicht in instabilen Ring-X Männchen und - sofern es sich um somatische Mitosen handelt - auch in Weibchen mit dem instabilen Ring-X finden. (Abb. 5). Sie treten aber ebenfalls in zweiten meiotischen Teilungen stabiler

$R(1)2,In(1)_w^{vC}$ - Männchen und auch in Ganglienmitosen anderer Ring-X Tiere auf (Abb. 5). Vereinzelt ließen sich überdies auch - in Männchen mit instabilem Ring-X-Chromosom - Anaphasebrücken in einer ersten meiotischen Teilung finden, an denen offenbar beide Geschlechtschromosomen beteiligt waren. (Abb. 5; Bild 1 - 4). Nimmt man solche Bilder von Anaphasebrücken als Hinweis darauf, daß der Brückenbildung eine Elimination des beteiligten chromosomalen Materials folgt, so sollte zumindest die Frage nach dem Zeitpunkt des Ring-X Verlustes genauer zu beantworten sein : Nicht nur in der ersten und zweiten Furchungsteilung und in der zweiten Meiose müßte dann nämlich mit einem Verlust gerechnet werden, sondern auch in der ersten meiotischen Teilung und vor allem auch in späten somatischen Mitosen würde das instabile Ring-X Chromosom (aber auch ein stabiles Ring-X) gelegentlich verlorengehen können. Da aber in vivo Beobachtungen von Kernteilungsvorgängen am vorliegenden Material noch ausstehen und bei Drosophila überhaupt äußerst schwierig sind, fehlt bislang jede sichere Aussage über die Konsequenzen solcher am fixierten Material beobachteten Anomalien. (Elimination nur der beteiligten Chromosomen oder Absterben der ganzen Zelle sind denkbar.) Man bleibt also vor allem auf die indirekten genetischen Methoden angewiesen, will man Aussagen über den Zeitpunkt und den Mechanismus des Ring-X Verlustes machen. Diese Methoden sprechen aber eher für einen Verlust des Ring-X in den allerersten Furchungsteilungen und eventuell noch in der zweiten meiotischen Teilung.

Es ist allerdings schwer einzusehen - und darin liegt eine weitere Schwierigkeit bei der Anwendung der allgemein akzeptierten Hypothese über den Ring-X Verlust in Stämmen mit dem instabilen Ring-X-Chromosom - wodurch sich die zweite meiotische und die ersten beiden Furchungsteilungen von allen anderen Teilungen so unterscheiden, daß nur in diesen Teilungen ein Verlust des Ring-X möglich sein sollte.

Schließlich gibt diese Hypothese keine genaue Antwort auf die Frage, warum der Verlust der Duplikationen nicht auch auf diese drei Teilungen beschränkt ist, sondern in allen - somatischen wie gonialen - Teilungen möglich zu sein scheint.

In der Literatur findet sich nur an einer Stelle (GIESEL; 1969) eine Hypothese, die sowohl eine Erklärung dafür gibt, was die beiden perizygotischen Teilungen zumindest, also die erste Furchungsmitose und die zweite meiotische Teilung, so vor allen anderen Teilungen auszeichnet, daß nur in diesen Teilungen ein Ring-X Verlust möglich ist. Diese Hypothese beantwortet aber auch die zuletzt genannte Frage, warum die Instabilität der Duplikationen sich in allen Teilun-

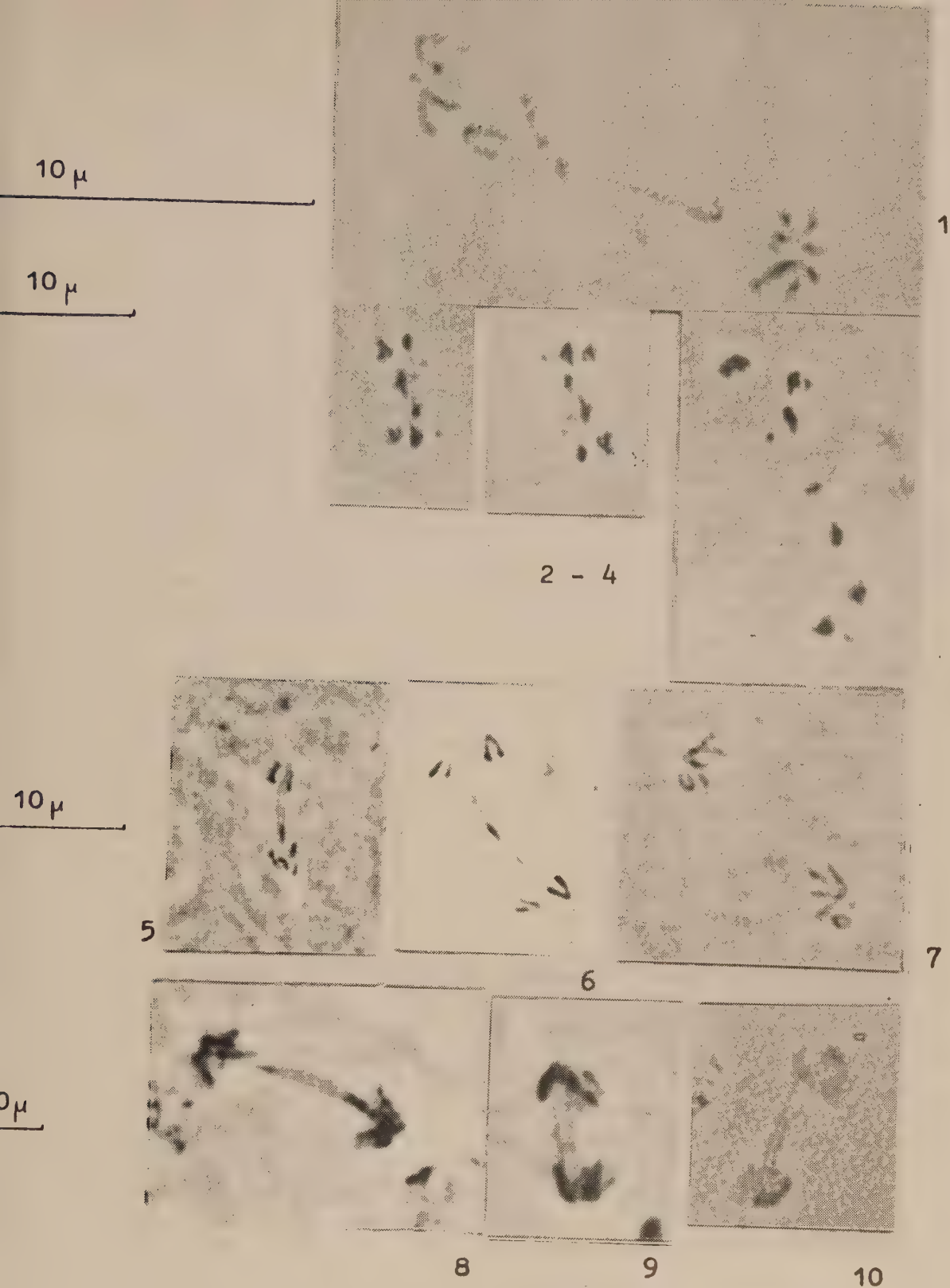


Abb. 5:

1. $R(1)2, In(1)w^{VC}/y^+Y$; instabiles Ring-X:
1. meiotische Anaphasen mit Brücke;
2. - 4. $R(1)2, In(1)w^{VC}, f/y^+Y$; instabiles Ring-X:
1. meiotische Anaphasen ein und desselben Männchens;
5. $R(1)2, In(1)w^{VC}/y^+Y$; instabiles Ring-X:
2. meiotische Anaphasen (goniale Anaphase ?)
6. - 7. $R(1)2, In(1)w^{VC}/y^+Y$; instabiles Ring-X:
2. meiotische Anaphasen;
8. - 10. Neuroblastenmitosen verschiedener stabiler Ring-X

gen bemerkbar macht und nicht nur in diesen perizygotischen Teilungen. Schließlich lassen sich mit dieser Hypothese auch die in Neuroblastenmitosen und sogar in stabilen Ring-X Tieren auftretenden Anaphasebrücken so erklären, daß kein Widerspruch zu den genetischen Befunden entsteht.

GIESEL (a.a.O.) sieht die Ursache für das Auftreten von XO-Männchen in Stämmen mit dem instabilen Ring-X-Chromosom in einem Verlust des Ring-X in der zweiten meiotischen Teilung, die Ursache für das Auftreten von Gynandern in einem Verlust des Ring-X in der ersten Furchungsteilung. Dies sind die beiden einzigen Teilungen bei *Drosophila*, in denen das Ring-X (wie jedes andere Chromosom auch) nicht mit seinem homologen gepaart ist (vgl. HUETTNER; 1924).

Auch GIESEL sieht die Ursache für das Auftreten von Ausnahmetieren (XO-Männchen und Gynandern) in Stämmen mit einem instabilen Ring-X-Chromosom in dem Verlust einer Anaphasebrücke. Sie sieht die Ursache für das Auftreten von Anaphasebrücken allerdings nicht in einem SCE oder SCU. Vielmehr nimmt sie an, daß in dem Ring-X-Chromosom, das eine Duplikation des größten Teils des X-Heterochromatins enthält (HINTON; 1954), eine Region im Heterochromatin dupliziert sei, die die Orientierung des Centromers zu den Teilungspolen kontrolliere. In der Anaphase einer Teilung, der keine Paarung homologer Chromosomen vorausgegangen ist, könne diese in jedem Tochterchromatid des Ring-X doppelt vorhandene Struktur eine Orientierung des jeweiligen Tochtercentromers zu entgegengesetzten Teilungspolen, aber auch zu demselben Pol bewirken, und zwar unabhängig von dem Verhalten dieser duplizierten Region in dem anderen Tochterchromatid. Somit sei Verlust einzelner Tochterchromatiden möglich - wenn die beiden kinetisch aktiven Regionen eine Orientierung des Centromers zu entgegengesetzten Polen bewirkten - und nicht nur Verlust ganzer Chromosomen, wie er aufgrund der SCE- oder SCU- Hypothese zu erwarten sei. Daher kommt nach der GIESELSchen Hypothese auch die erste Furchungsteilung für den zu Gynandern führenden Ring-X Verlust in Frage; und - von allen somatischen Teilungen - auch nur diese erste Teilung, weil der zweiten und allen weiteren Teilungen bereits wieder eine Paarung homologer Chromosomen vorausgeht. Dadurch - so GIESEL - werde die Aktivität eines dieser duplizierten, für die Orientierung des Centromers verantwortlichen Bereiche des Ring-X Heterochromatins so weit unterdrückt, daß das Ringchromatid nur noch zu einem Pol orientiert werde und damit nicht mehr verlorengehen könne.

Die cytologischen Bilder von Neuroblastenmitosen in Ring-X Tieren zeigen aber offenbar Anaphasebrücken, an denen beide Tochterchromatiden des Ring-X beteiligt sind. Hieraus folgt aber nicht unbedingt ein Widerspruch zur Hypothese

von GIESEL, denn es ist denkbar, daß diese Anaphasebrücken in Neuroblastenmitosen mit der eigentlichen, auf die zweite meiotische und die erste Furchungsteilung beschränkten Instabilität nichts zu tun haben. Sie stellen möglicherweise ein zusätzliches Phänomen dar, das nur durch die Ringstruktur, nicht aber durch die besondere Instabilität des Ring-X $R(1)2,In(1)w^{VC}$ verursacht wird. Trifft diese Erklärung zu, so sollte man auch in stabilen Ring-X Tieren Anaphasebrücken in Ganglienmitosen finden, was - wie erwähnt - ja auch tatsächlich der Fall ist. Allerdings fehlt ein genauer Vergleich der Häufigkeit solcher Anaphasebrücken in Neuroblastenmitosen in Tieren mit instabilem und in Tieren mit stabilem Ring-X, wie er erforderlich ist, will man den hier angestellten Überlegungen eine sichere Grundlage geben. Die nach GIESELS Hypothese zu erwartenden Anaphasebrücken aus dem Material nur eines Ring-X Chromatids sollten in der ersten Furchungs-Anaphase beobachtet werden können, die aber einer cytologischen Analyse nur schwer zugänglich ist. Die von mir beobachteten Anaphasebrücken in zweiten meiotischen Teilungen in Männchen mit einem instabilen Ring-X (und gelegentlich allerdings auch in stabilen Ring-X Männchen) betrafen immer nur eine Spermatocyte zweiter Ordnung und somit immer nur ein einzelnes Ring-X-Chromatid.

GIESELS Hypothese ist im Zusammenhang mit der Untersuchung der Instabilität der Duplikationen besonders attraktiv, weil sie eine Erklärung dafür geben könnte, warum diese Duplikationen - im Gegensatz zum Ring-X selbst - während aller Teilungen verlorengehen können: Ihnen fehlt - so legt diese Hypothese nahe - in jeder Teilung der Paarungspartner und nicht nur in der zweiten meiotischen und in der ersten Furchungsteilung. Ein erster Versuch, die Brauchbarkeit dieser Hypothese zur Erklärung der Instabilität der Duplikationen zu überprüfen, wurde bereits unternommen: Es wurde untersucht, ob sich die instabilen Duplikationen durch Einführen einer weiteren Duplikation in das Genom stabilisieren lassen. Dabei zeigte sich allerdings, daß zumindest bei Verwendung der $Dp1,f\ 107$ als "Paarungspartner" für - in diesem Fall - $Dp1w^{VC}2$ in $C(1)RM/Dp/Dp$ - Weibchen, weiterhin Mosaikflecken zu finden sind, die auf Verlust der Duplikation $Dp1w^{VC}2$ zurückgehen. Es wurde allerdings nicht untersucht, ob die Anwesenheit der zweiten freien Duplikation - wenn schon nicht eine vollständige Stabilisierung der $Dp1w^{VC}2$ - so doch wenigstens eine Verringerung der Mosaikhäufigkeit bewirkt.

Einen interessanten Aspekt eröffnen die noch nicht systematisch weitergeführten Untersuchungen von Weibchen, bei denen eine letale Defizienz in einem X durch die instabile Duplikation $Dp1w^{VC}1$ balanciert wurde. Hier traten gehäuft

Mißbildungen auf, meist in Form fehlender Tergithälften abdominaler Segmente, vollständig fehlender Hinterextremitäten, gelegentlich aber auch in Form von Verdoppelungen der unteren Teile von Vorderextremitäten bis hin zu Tieren mit sieben vollständigen Beinen oder einem Tier mit drei Augen. In diesen Genotypen wird eine zur Duplikation homologe Stelle auf dem intakten X-Chromosom sozusagen freigemacht durch die Defizienz auf dem anderen X. Ob hierdurch das Paarungsverhalten der Duplikation beeinflußt und damit möglicherweise die Instabilität verändert wird, ließ sich bislang noch nicht entscheiden.

Aus den vorliegenden Untersuchungen sollte klargeworden sein, daß man nicht die Häufigkeit von Mosaiktieren summarisch als das Maß der Instabilität benutzen darf, wenn man das Ring-X-Chromosom mit den w^{VC} -Duplikationen vergleicht. Vielmehr muß man sich für einen solchen Vergleich auf die Mosaik in den Duplikationsstämmen beschränken, die auf Verlust in den Teilungen zurückgehen, in denen das Ring-X ebenfalls verlorengeht. Man darf nicht auch noch die Mosaik in den Dp-Stämmen mitrechnen, die auf Verlust in späteren somatischen Teilungen zurückgehen, in denen das Ring-X-Chromosom selbst - aus welchen Gründen auch immer - nicht verlorengeht. Vergleicht man also den Anteil der großen Mosaik, die etwa zur Hälfte oder auch nur zu einem Viertel rezessiv markiertes Gewebe besitzen, so zeigt sich, daß die Instabilität der Duplikationen wesentlich geringer ist als die des Ring-X-Chromosoms. Vergleicht man die Instabilität der beiden w^{VC} -Duplikationen - gemessen am Anteil aller Mosaik - so zeigt die $Dp1w^{VC1}$ eine deutlich größere Instabilität als die $Dp1w^{VC2}$. Hinsichtlich des Grades der Instabilität ergibt sich die Reihung: $R(1)2, In(1)w^{VC} < Dp1w^{VC1} < Dp1w^{VC2}$.

Diese Überlegung führt auf eine letzte Frage, deren Beantwortung zum Verständnis der Ursachen der Instabilität des intakten Ring-Chromosoms und der Duplikationen beitragen sollte: Warum ist das Ring-X-Chromosom so viel instabiler als die Duplikationen?

Einen Hinweis zumindest, in welcher Richtung eine Antwort auf diese Frage zu suchen ist, könnte die unterschiedliche Größe des Ring-X und der Duplikationen geben. Je größer ein ringförmiges instabiles Chromosom, umso größer ist auch seine Instabilität.

Im Sinne der HINTON'schen Hypothese von einem SCU-Ereignis als Ursache der Instabilität wäre ein solcher Zusammenhang zwischen Grad der Instabilität und Größe eines Chromosoms verständlich: Es ist immerhin denkbar, daß die Wahrscheinlichkeit eines zu einem Verlust führenden SCU-Ereignisses umso größer ist, je größer das Chromosom ist. Man braucht nur anzunehmen, daß die Wahrscheinlichkeit, mit der ein solcher Austausch eintritt, pro Chromosomen-

längeneinheit gleich ist.

Im Sinne der GIESEL'schen Hypothese, die ohne ein solches SCE - oder SCU - Ereignis bei der Erklärung der Instabilität auskommt, wäre allerdings nicht unmittelbar einsichtig, welche Rolle die Größe eines Chromosoms bei seinem Verlust während einer Teilung spielt.

Ob die Größe der Duplikationen tatsächlich einen Einfluß auf den Grad ihrer Instabilität hat, ist immerhin experimentell überprüfbar: Man müßte eine Reihe weiterer instabiler Duplikationen unterschiedlicher Größe erzeugen und versuchen, ihre cytologische Größe mit dem Grad ihrer Instabilität in Beziehung zu setzen, wie er am Anteil von Mosaiktieren oder an der Häufigkeit von Ausnahmetieren in den Nachkommenschaften von $C(X,Y)/Dp$ zu messen wäre.

Die fünf von HINTON (1954) beschriebenen w^{VC} -Duplikationen lassen bereits erkennen, daß, falls ein solcher Zusammenhang zwischen Größe und Instabilität einer Duplikation tatsächlich besteht, die gesamte Größe, das Heterochromatin eingeschlossen, ausschlaggebend ist und nicht allein der euchromatische Teil. Denn allein zwischen der Länge des Euchromatins und der Instabilität einer Duplikation besteht in dem Material HINTONs kein Zusammenhang.

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird das Verhalten zweier freier, ringförmiger Duplikationen, die aus dem instabilen Ring-X Chromosom $R(1)2, In(1)w^{VC}$, entstanden sind, in somatischen Teilungen und in Teilungen in der Keimbahn beschrieben und mit dem Verhalten des instabilen Ring-X Chromosoms selbst verglichen.

1) In beiden Duplikationsstämmen treten bei geeigneter Markierung der Geschlechtschromosomen Mosaiktiere auf, die auf einen Verlust der Duplikationen in somatischen Teilungen zurückgehen. Die Mosaikhäufigkeit ist in $Dp1w^{VC1}$ - Genotypen immer um ein Vielfaches größer als in entsprechenden $Dp1w^{VC2}$ - Genotypen. Durch zusätzliches Y-Heterochromatin läßt sich die Mosaikhäufigkeit nicht verringern.

2) Der Verlust der w^{VC} -Duplikationen in somatischen Teilungen läßt sich wie ein seltenes Zufallsereignis beschreiben und kann auch mehrfach unabhängig in demselben Tier auftreten.

3) Eine Quantifizierung der Mosaikfleck-Größe ermöglicht, aus der Verteilung der Mosaikflecken auf Größenklassen auf den Zeitpunkt des Duplikationsverlustes zu schließen. Der Verlust kann auf diese Weise bis in die Teilungen in Imaginalanlagen nachgewiesen werden und ist nicht, wie der Verlust des intakten Ring-X-Chromosoms selbst, auf eine der beiden ersten Furchungsteilungen beschränkt.

4) Durch Analyse der Häufigkeit von Tieren ohne Duplikation und ohne väterliches Geschlechtschromosom in den Nachkommenschaften einzeln gekreuzter Männchen mit Duplikation und Compound(X,Y) - Chromosom läßt sich ein Verlust der Duplikation in der Keimbahn nachweisen. Dieser Verlust ist, wie aus der Inhomogenität einer Reihe derartiger Einzelzuchten hinsichtlich des Anteils an solchen duplikationslosen Nachkommen folgt, nicht auf eine einzige sehr späte Teilung in der Keimbahn beschränkt.

5) Serien entsprechender Einzelzuchten von Männchen mit dem instabilen Ring-X und einem Y hingegen sind homogen hinsichtlich des Anteils an Tieren, die vollständigen Verlust des Ring-X zeigen. Dies spricht dafür, daß das instabile Ring-X - wenn überhaupt in der Keimbahn - nur sehr spät, etwa in der zweiten meiotischen Teilung verlorengehen kann.

6) Die Häufigkeit des Verlustes in der Keimbahn ist bei der auch somatisch instabileren $Dp1w^{VC1}$ größer als bei der $Dp1w^{VC2}$, bei beiden jedoch deutlich niedriger als beim instabilen Ring-X selbst. Der Vergleich mit einer stabförmigen freien Duplikation des X zeigt, daß auch hier gelegentlich - wenn auch mit geringerer Häufigkeit als bei den w^{VC} -Duplikationen - Verlust in der Keimbahn wie auch im Soma nachweisbar ist.

7) Beide w^{vC} -Duplikationen zeigen dieselben Unterschiede im Disjunction von Compound-Geschlechtschromosomen und freien Geschlechtschromosomen zwischen Männchen und Weibchen, die möglicherweise in Zusammenhang mit dem fundamentalen Unterschied zwischen achiasmatischer männlicher und chiasmatischer weiblicher Meiose bei *Drosophila* in Beziehung stehen.

8) Die $Dp1w^{vC}1/X/Y$ - Männchen zeigen im Vergleich mit den $Dp1w^{vC}2/X/Y$ - Männchen eine stark verringerte präimaginale Lebensfähigkeit.

Die Bedeutung dieser Ergebnisse für das Verständnis der Instabilität auch des Ring-X-Chromosoms selbst wird diskutiert.

LITERATURVERZEICHNIS

- BECKER, H.J. 1957. Über Röntgenmosaikflecken und Defektmutationen am Auge von *Drosophila* und die Entwicklungsphysiologie des Auges. *Z.indukt.Abstamm.Vererb.Lehre*, 88: 333-373
- BROSSEAU, G.E. (Jr.) 1966. Some aspects of ring chromosome behavior in *Drosophila*. *D.I.S.*, 41: 97-99
- COOPER, K.W. 1959. Cytogenetic analysis of major heterochromatic elements (especially Xh and Y) in *Drosophila melanogaster* and the theory of heterochromatin. *Chromosoma*, 10: 535-588
- COOPER, K.W. 1964. Meiotic conjunctive elements not involving chiasmata. *Proc.nat.Acad.Sci.(Wash.)*, 52: 1248-1255
- FAUSTO-STERLING, A. 1971. On the timing and place of action during embryogenesis of the female sterile mutants fused and rudimentary of *Drosophila melanogaster*. *Develop.Biol.*, 26: 452-463
- GARCIA-BELLIDO, A., and MERRIAM, J.R. 1969. Cell lineage of the imaginal discs of *Drosophila gynandromorphs*. *J.Exp.Zool.*, 170: 61-65
- GARCIA-BELLIDO, A., and MERRIAM, J.R. 1971. Parameters of the wing imaginal disc development of *Drosophila melanogaster*. *Develop.Biol.*, 24: 61-87
- GIESEL, B.J. 1969. Further studies of an unstable ring chromosome of *Drosophila melanogaster*. Unpublished PhD thesis; Eugene, Oregon.
- GRELL, R.F. 1976. Distributive pairing, in Ashburner, M., and Novitski, E. 1976 The Genetics and Biology of Drosophila. Vol. 1a London etc.
- HALL, J.C., GELBART, W.M., and KANKEL, D.R. 1976. Mosaic systems, in: Ashburner, M., and Novitski, E. 1976 The Genetics and Biology of Drosophila. Vol. 1a London etc.
- HANNAH-ALAVA, A. 1965. The premeiotic stages of spermatogenesis. *Adv.in Genetics*, 13: 157-226
- HINTON, C.W. 1955. The behavior of an unstable ring chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, 40: 951-961

- HINTON, C.W. 1959. A cytological study of w^{VC} chromosome instability in cleavage mitoses of *Drosophila melanogaster*.
Genetics, 44: 923-931
- HOTTA, Y., and BENZER, S. 1970. Genetic dissection of the *Drosophila* nervous system by means of mosaics.
Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.), 67: 1156-1163
- HOTTA, Y., and BENZER, S. 1972. Mapping of behaviour in *Drosophila* mosaics.
Nature, 240: 527-535
- HUETTNER, A. 1924. Maturation and fertilization in *Drosophila melanogaster*.
J. Morph., 39: 249-265
- JANNING, W. 1970. Bestimmung des Heterochromatisierungsstadiums beim white-Positionseffekt mittels röntgeninduzierter mitotischer Rekombination in der Augenanlage von *Drosophila melanogaster*.
Mol. Gen. Genetics, 107: 128-149
- LINDSLEY, D.L., and GRELL, E.H. 1968. Genetic variations of *Drosophila melanogaster*.
Carneg. Inst. Wash., Publ. No. 627
- LINDSLEY, D.L., and SANDLER, L. 1957. The meiotic behavior of grossly deleted X chromosomes in *Drosophila melanogaster*.
Genetics, 43: 547-563
- MIKLOS, G.L.G., and SMITH, J. 1974. Segregation in *Drosophila melanogaster* males carrying predominantly heterochromatic free X duplications.
D. I. S., 51: 121
- RIPOLL, P. 1972. The embryonic organisation of the imaginal wing disc of *Drosophila melanogaster*.
Wilhelm Roux' Archiv, 169: 200-215
- STURTEVANT, A.H., and BEADLE, G.W. 1936. The relations of inversions in the X chromosome of *Drosophila melanogaster* to crossing-over and disjunction.
Genetics, 21: 554-604
- WELSHONS, W.J., and HINTON, C.W. 1955. Bridges at anaphase II in ring-X males.
D. I. S., 29: 171
- YAMAMOTO, M., and MIKLOS, G.L.G. 1977. Genetic dissection of heterochromatin in *Drosophila*: the role of basal X heterochromatin in meiotic sex chromosome behavior.
Chromosoma, 60: 283-296
- ZIMMERING, S. 1976. Genetic and cytogenetic aspects of altered segregation phenomena in *Drosophila*,
in: Ashburner, M., and Novitski, E. 1976
The Genetics and Biology of *Drosophila*. Vol. 1b; London etc.

Herrn Professor H.J.Becker danke ich für die Überlassung eines Arbeitsplatzes und für die Bereitstellung von Geldmitteln. Die vorliegende Arbeit wurde durch ein Dissertationsstipendium der Studienstiftung des deutschen Volkes und im Rahmen einer Sachbeihilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft an Professor H.J.Becker gefördert.

Lebenslauf

Am 26. 7. 1943 wurde ich als jüngster von drei Söhnen des Studienrats Heinrich Lieb und seiner Frau Hanna in Northeim geboren. Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Volksschule, von 1954 bis 1963 das Gymnasium Corvinianum in Northeim, an dem ich im März 1963 die Reifeprüfung bestand. Nach Ableistung des verlängerten Grundwehrdienstes studierte ich Mathematik und Biologie, zunächst in Bonn und Köln, seit dem Wintersemester 1967 in München, wo ich im Herbst 1971 das Staatsexamen für das Lehramt an Gymnasien in Biologie und Mathematik bestand. 1969 bis 1970 studierte ich für ein Jahr an der Universität Cambridge. Seit 1972 arbeitete ich am Zoologischen Institut bei Professor H. J. Becker an meiner Dissertation. Von 1975 bis 1977 leistete ich den Vorbereitungsdienst für das Lehramt an Gymnasien, den ich im Juni 1977 mit der Pädagogischen Prüfung abgeschlossen habe. Seit dem 21. 12. 1973 bin ich mit der Taubstummenlehrerin Petra Lieb-Mohn verheiratet.

Eckhard Lieb

Ich versichere, daß ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfaßt und keine Hilfsmittel außer den angegebenen benutzt habe.

Eckhard Lieb

